

LES ÉTATS MÉNINGÉS TYPHIQUES

Leurs Rapports avec l'Encéphalite

Service de M. le Professeur de LAVERGNE

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 21 mars 1944

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

DAESCHLER (René-Henri-Jean-Marie)

Ancien Externe en Premier des Hôpitaux

né à Nancy (Meurthe et-Moselle), le 10 juin 1914

Examineurs de la Thèse :	{	MM. de LAVERGNE, profess ^r , Président.	{	
		WATRIN, professeur.		
		KISSEL, professeur.		Juges.
		MICHON, agrégé.		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE GRANDVILLE
10, RUE DE MALZÉVILLE

1944

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Nom du Candidat : **DAESCHLER.**

Prénoms : **René-Henri-Jean-Marie.**

Nom de jeune fille (éventuellement) :

Date de la soutenance : 21 mars 1944.

Numéro d'ordre : 12.

(Ces deux mentions seront, au besoin, complétées par le service de la Bibliothèque.)

DAESCHLER

(René-Henri-Jean-Marie)

Les états méningés typhiques
Leurs rapports avec l'encéphalite

Nancy, Imprimerie Grandville.
1944, in-8° raisin, 188 pages

Nancy, *Th. Méd.*, 1944, N° 12.

DAESCHLER

(René-Henri-Jean-Marie)

Les états méningés typhiques
Leurs rapports avec l'encéphalite

Nancy, Imprimerie Grandville.
1944, in-8° raisin, 188 pages

Nancy, *Th. Méd.*, 1944, N° 12.

DAESCHLER

(René-Henri-Jean-Marie)

Les états méningés typhiques
Leurs rapports avec l'encéphalite

Nancy, Imprimerie Grandville.
1944, in-8° raisin, 188 pages

Nancy, *Th. Méd.*, 1944, N° 12.

DAESCHLER

(René-Henri-Jean-Marie)

Les états méningés typhiques
Leurs rapports avec l'encéphalite

Nancy, Imprimerie Grandville.
1944, in-8° raisin, 188 pages

Nancy, *Th. Méd.*, 1944, N° 12.

LES ÉTATS MÉNINGÉS TYPHIQUES

LEURS RAPPORTS AVEC L'ENCÉPHALITE

LES ÉTATS MÉNINGÉS TYPHIQUES

Leurs Rapports avec l'Encéphalite

Service de M. le Professeur de LAVERGNE

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 21 mars 1944

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

DAESCHLER (René-Henri-Jean-Marie)

Ancien Externe en Premier des Hôpitaux

né à Nancy (Meurthe et-Moselle), le 10 juin 1914

Examineurs de la Thèse :	{	MM. de LAVERGNE, profess ^r , Président.	{	Juges.
		WATRIN, professeur.		
		KISSEL, professeur.		
		MICHON, agrégé.		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE GRANDVILLE
10, RUE DE MALZÉVILLE

1944

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. LUCIEN, O $\star$, I $\star$.

Assesseur du Doyen : M. HAMANT, $\star$, I $\star$.

Professeurs honoraires : MM. BOUIN, O $\star$, I $\star$; ANCEL, $\star$, I $\star$;

FRELICH, $\star$, I $\star$; JACQUES, $\star$, I $\star$;

ANDRÉ, O $\star$, I $\star$; JEANDELIZE, $\star$, I $\star$; RICHON, $\star$, I $\star$;

ROBERT, $\star$, I $\star$; PERRIN, $\star$, I $\star$; FRUHINSCHOLZ O $\star$, I $\star$.

Professeurs :

Histologie	M. R. COLLIN, O $\star$, I $\star$.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, O $\star$, I $\star$.
Hygiène et médecine sociale	M. J. PARISOT, C $\star$, I $\star$, C. s. p.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, $\star$, I $\star$.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, $\star$, I $\star$.
Bactériologie et parasitologie	M. DE LAVERGNE, O $\star$, I $\star$.
Pathologie générale et méd. expér.	M. P. SIMONIN, $\star$, I $\star$.
Clinique gynécologique	M. BINET, $\star$, I $\star$.
Clinique chirurgicale	M. BARTHÉLEMY, O $\star$, I $\star$.
Clinique des mal. syph. et cutanées.	M. WATRIN, $\star$, I $\star$.
Hydrologie	M. L. MERKLEN, $\star$, I $\star$.
Médecine légale	M. MUTEL, $\star$, I $\star$.
Clinique médicale	M. DROUET, $\star$, I $\star$.
Clinique médicale	M. ABEL, O $\star$, I $\star$.
Anatomie pathologique	M. FLORENTIN, A $\star$.
Physiologie	M. CHAILLEY-BERT, $\star$.
Thérapeutique	M. KISSEL.
Pathologie chirurgicale	M. CHALNOT.
Chimie médicale	M. N.
Clinique obstétricale	M. N.
<i>Professeur sans chaire</i>	M. G. LAMY, $\star$, I $\star$.

Chargés de cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses. }	M. P. SIMONIN, $\star$, I $\star$, prof.
Thérapeutique chirurg. et tech. opér.	M. GIRARD, f. fonc. d'agrégé.
Clinique des maladies contagieuses.	M. GUILLEMIN, $\star$, I $\star$, C.s. p., agr. lib.
Electrothérapie et radiologie.	M. DE LAVERGNE, O $\star$, I $\star$, prof.
Propédeutique Obstétricale	M. LAMY, $\star$, I $\star$, prof. sans chaire.
Clinique et propédeutique chirurg.	M. HARTEMANN, agrégé.
Clinique et propédeut. chir. infantile	M. CHALNOT, agrégé.
Clinique propédeutique médicale ...	M. BODART, A $\star$, agrégé.
Pathologie interne	M. MICHON, A $\star$, agrégé.
Clinique ophtalmologique	M. KISSEL, agrégé.
Education physique	M. THOMAS, agrégé.
Clinique neurologique	M. L. MERKLEN, $\star$, I $\star$, prof.
Accouchements (cours théorique) ...	M. MICHON, A $\star$, agrégé.
Clinique des maladies mentales ...	M. VERMELIN, $\star$, I $\star$, agrégé libre.
Clinique O.-R.-L.	M. HAMEL, $\star$, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, $\star$, A $\star$, docteur.
Clinique des vieillards	M. LIENHART.
	N.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.
BODART, A $\star$.	GRANDPIERRE.	ROUSSEAU.
MELNOTTE, O $\star$.	HARTEMANN.	THOMAS.
BEAU.	MICHON, I $\star$.	

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, $\star$, I $\star$; S. RÉMY, I $\star$; BUSQUET, I $\star$;
VERMELIN, $\star$, I $\star$; GUILLEMIN, $\star$, I $\star$, C. s. p.;
M. E. TRIBOLET, I $\star$, Secrétaire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



SERMENT

Sur ma conscience, en présence de mes maîtres et de mes condisciples, je jure d'exercer la médecine suivant les lois de la morale et de l'honneur, et de pratiquer scrupuleusement tous mes devoirs envers les malades, mes confrères et la Société.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Faible témoignage de ma profonde
affection. Leur vie toute de labeur,
de droiture et d'abnégation sera
toujours mon meilleur exemple.*

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

LE R. P. DAESCHLER S. J.

A MES FRÈRE ET SŒURS

A MON BEAU-FRÈRE

RAYMOND OUDENOT

A MON BEAU-FRÈRE

ANDRÉ HUGUIN ✠

Chargé de Cours à la Faculté
Chef de Clinique à l'Institut Dentaire
Président de la Section Dentaire du Collège Départemental
des Médecins.

A MES COUSINS

LE DOCTEUR PAUL ULRICH

Ancien chef de clinique à la Faculté de Paris
Chirurgien du Ministère des Affaires Etrangères
Chevalier de la Légion d'Honneur

ROGER DAESCHLER

Chirurgien-Dentiste.

LE DOCTEUR RENÉ ULRICH

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DE VEZEAUX DE LAVERGNE

Professeur de Bactériologie et Parasitologie
Professeur de la Clinique des Maladies Contagieuses
Président du Collège Départemental des Médecins
Officier de la Légion d'honneur

Qui nous fait le grand Honneur de présider. Nous ne saurions trop lui marquer notre profonde et respectueuse reconnaissance pour la sympathie qu'il n'a cessé de nous témoigner au cours de notre dernière année d'études fructueuses passées dans son Service. Nous admirerons toujours la précision et la sûreté de son diagnostic, ainsi que sa sollicitude envers les malades.

A MES JUGES :

M. LE PROFESSEUR WATRIN

Professeur de la Clinique des Maladies syphilitiques et cutanées
Chevalier de la Légion d'honneur

Qu'il veuille accepter ici l'expression de notre gratitude pour l'accueil tout paternel qu'il réserve aux Etudiants et pour tout le fruit que nous avons retiré de son enseignement à la Faculté et à l'Hôpital.

M. LE PROFESSEUR KISSEL

Professeur de Thérapeutique

Dont nous avons pu apprécier, comme Stagiaire, puis comme Externe, la clarté de ses exposés au lit du malade.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MICHON

Chargé de Cours à la Clinique Neurologique
Chargé du Cours de Pathologie Interne

Qui nous a initié aux mystères de la Neurologie, durant l'année où nous avons fait fonction d'Interne dans son Service. Qu'il reçoive les remerciements que nous lui devons pour l'intérêt qu'il nous a toujours porté.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX ET A LA FACULTE

INTRODUCTION

Notre but principal est de prouver, dans cet ouvrage, que bon nombre d'états méningés, et de méningismes, dont on sait l'imprécision qui règne encore quant à leur pathogénie, relèvent d'une encéphalite. La tendance actuelle, et qui semble tacitement admise par la plupart des auteurs contemporains, consiste même à admettre une pathogénie univoque aux états méningés : la pathogénie encéphalitique. Ils classent, en effet, les états méningés purs parmi les encéphalites.

Nous allons essayer de grouper tous les faits qui sont à l'appui de cette manière de voir et d'en tirer des arguments en sa faveur. Travail d'ensemble qui nous semble n'avoir pas encore été entrepris jusqu'à ce jour.

Pour ce faire, nous avons choisi la fièvre typhoïde qui paraît être le meilleur instrument de travail à cet égard, car il n'y a pas de maladie infectieuse qui remplisse les conditions optima comme cette infection. N'est-elle pas la maladie infectieuse qui a le plus d'élection pour le système nerveux ? Ne considère-t-on pas le tufos, un des signes cardinaux de la fièvre typhoïde, comme la traduction d'une encéphalite à minima ?

(CHALIER et FROMENT) (1). De plus, c'est peut-être elle, avant même les affections pulmonaires aiguës, qui donne lieu le plus souvent aux états méningés et au méningisme. Certains ont voulu même en faire, avec exagération il est vrai, un bon signe de fièvre typhoïde. Enfin, alors qu'il est impossible de déceler les virus morbilleux, varicelleux entre autres, il nous est possible de trouver le germe de la fièvre typhoïde dans le L.C.R., lorsqu'il y est présent.

Mais, avant d'entreprendre cette étude, il nous a paru indispensable de définir ce qu'on doit entendre par état méningé, méningisme, et méningoencéphalite.

(1) Cependant on ne parle d'encéphalite que lorsque les signes neurologiques revêtent une intensité plus marquée que dans la forme habituelle.

DÉFINITIONS

De nombreux termes sont employés pour désigner l'atteinte légère des séreuses enveloppant les centres nerveux et les modifications de L.C.R., lorsque ce dernier est stérile ou contient peu de germes.

Si la *pseudo-méningite* de BOUCHUT, la « *méningite sans méningite* » de SCHULTZ sont des expressions désormais caduques, méningisme, état méningé, réaction méningée, méningite séreuse, sont encore à l'ordre du jour et pour beaucoup des termes synonymes.

Il est, en tous cas, un lien qui les relie tous dans l'esprit de la majorité des auteurs contemporains : l'absence de microorganismes dans le L.C.R. Mais ils ont chacun une signification beaucoup plus précise.

Le méningisme

C'est un néologisme créé par DUPRÉ pour caractériser un simple trouble fonctionnel des méninges, par analogie au péritonisme de GUBLER. Par son imprecision même, ce terme a fait fortune et acquis droit de cité. Il a, en effet, le mérite de ne pas préjuger de sa pathogénie.

Il caractérise un syndrome méningé clinique, souvent intense, et qui contraste avec la quasi-intégrité des séreuses méningées et du L.C.R.

Les états méningés

Expression créée par WIDAL pour désigner les syndromes méningés biologiques aseptiques, allant de la légère lymphocytose à la formule confluante, et même jusqu'à l'aspect puriforme du L.C.R. (états méningés puriformes aseptiques de WIDAL), et associé à un syndrome méningé clinique.

Cette expression s'applique également aux syndromes méningés purement biologiques.

En réalité, WIDAL comprenait dans sa définition les syndromes cliniques méningés où le L.C.R. est normal, c'est-à-dire l'ancien méningisme.

Réaction méningée

Et état méningé sont employés indifféremment. Cependant, la première expression devrait être réservée d'une façon exclusive aux altérations méningées provoquées par une lésion en foyer des tissus (nerveux et osseux) environnants et contigus aux méninges ; par exemple un foyer d'hémorragie cérébrale, un abcès du cerveau, une otite.

Notons que l'encéphalite peut procéder de la même façon, mais il y a en plus atteinte diffuse de l'encéphale.

Méningite aseptique

Le terme de *méningite* devrait être, une fois pour toutes, résolument abandonné, pour une question de

terminologie, afin de différencier ces états des méningites microbiennes.

C'est ainsi que si l'expression de méningite aseptique ne constitue pas à proprement parler un pléonasme, étant donné que le suffixe « it » désignant « des maladie de nature inflammatoire » (in dictionnaire GARNIER et DELAMARRE, 13^e édition) n'exclut pas l'intervention d'un processus toxique ou toxinique, il n'en reste pas moins vrai qu'elle choque, la méningite évoquant plutôt à notre esprit l'intervention d'un processus microbien.

Méningite séreuse

Il en est de même en ce qui concerne la méningite séreuse qui, de plus, à d'autres titres, entraîne la confusion.

« Il est certain, écrit MOLHANT, que sous cette dénomination nosologique les auteurs classent des réactions méningées très diverses et de pathogénie assurément différente ».

Cette expression a en effet plusieurs significations.

ZIEGLER, tout d'abord, l'employa pour désigner les méningites caractérisées par un L.C.R. septique, trouble et opalescent, afin de les différencier des méningites purulentes.

Très souvent, elle sert à désigner les processus œdémateux sous-arachnoïdiens.

QUINCKE qui s'est attaché à leur étude, exposant de nombreuses observations où se retrouve fréquemment un syndrome d'hypertension céphalo-rachidienne sans

étiologie précise, écrit notamment : « la méningite séreuse n'est généralement pas provoquée par des microorganismes » (citation d'Alamelle).

Il en est résulté qu'en France on emploie les expressions de méningite séreuse généralisée dans le sens de syndrome d'hypertension intra-crânienne, ou de méningite circonscrite, pour désigner en particulier les kystes séreux méningés. En Allemagne, l'expression de méningite séreuse est encore employée dans son sens primitif de méningite microbienne atténuée.

La méningo-encéphalite

Depuis le début de l'étude des méningites, les auteurs ont signalé la participation inévitable de l'encéphale dans la symptomatologie méningée. DUPRÉ, lui-même, a écrit dans sa définition du méningisme : le méningisme c'est « l'ensemble des symptômes éveillés par la souffrance des zones méningo-corticales et indépendante de toute altération anatomo-pathologique durable ».

Certains auteurs, entre autres HUTINEL et ROGER, ont alors proposé de remplacer les termes de méningite ou d'états méningés par le mot composé de méningo-encéphalite. Car, comme le remarque ZANGARI, « il n'y a pas de critérium clinique permettant de distinguer l'encéphalite de la méningite ».

Mais il est préférable, pour l'instant, de n'employer le terme d'encéphalite typhique que lorsque celle-ci se manifeste cliniquement, et de réserver le terme de méningo-encéphalite uniquement aux méningites bac-

tériennes associées à une encéphalite clinique (1). Nous désignerons les états méningés et le méningisme associés à une encéphalite clinique par l'expression employée récemment par M. le Professeur JANBON, de préférence au « méningoencéphalisme » de VON GROER, d'*encéphalite à expression méningée*, et, pour être plus précis, d'*encéphalite à expression méningée clinique* ou *expression méningée biologique*. Ces trois termes étant précédés ou suivis du ou des syndromes cliniques par lesquels se traduit l'encéphalite, par exemple, encéphalite à expression méningée et à formes hypertensive, cérébelleuse, etc...

Etats méningés purs

Quant aux états méningés purs, c'est-à-dire sans signes cliniques d'encéphalite, et au méningisme, nous continuerons à les employer tels quels, sans y rien changer, bien qu'on ait tendance, de plus en plus, à les faire entrer dans le cadre nosologique des encéphalites, comme nous l'avons déjà dit.

(1) Observation de LESIEUR et MARCHAND : « Méningite purulente à B. d'Eberth au cours d'un état typhoïde sans lésions intestinales » où on relève des signes d'encéphalite (obnubilation, délire, trismus). Observation d'OELNITZ, A. RONCHÈSE et G. BOURCARD (Contracture des membres, agitation intense, signes méningés, L.C.R. trouble et contenant des bacilles d'Eberth).

Observations de W. WESTON JUNIOR (Voir bibliographie) etc.

HISTORIQUE

C'est au XVIII^e siècle que furent différenciées les lésions du cerveau de celles de ses enveloppes. MEIBOMIUS, WILLIS et MORGAGNI dénomment successivement les altérations des méninges sous les vocables d'arachnitis, piétis, pie-mérite.

Auparavant, le terme de phrénésis servait à désigner à la fois les lésions encéphaliques et méningées.

Ère de la méningite purulente

En 1803, HERPIN créa le terme de méningite, pour traduire l'atteinte des méninges molles.

Dès cette époque quelques auteurs ne découvrent parfois à l'autopsie de sujets morts au cours de syndromes méningés typhiques notamment, souvent bruyants, que de faibles altérations anatomiques des séreuses méningées, au grand dam de ces auteurs d'ailleurs et de leurs contemporains, qui ne reconnaissent, en fait de méningites, que celles qui entraînent l'issue fatale et révèlent à l'autopsie une transformation purulente du L.C.R. et des méninges.

Citons, parmi ces auteurs, PARENT DUCHATELET (1821) qui décrit, de plus, des lésions intestinales présentant tous les caractères morphologiques des lésions typhiques avant la découverte, en 1829 par LOUIS, de la fièvre typhoïde, ANDRAL et LOUIS (1829), ROSTAN (1834), TAUPIN (1839), GUERSANT (1839), GUBLER, de Strasbourg (1841), LOMBARD et FAUCONNET, de Genève (1843), WUNDERLICH (1852) qui cherche à différencier cliniquement lésions encéphaliques et méningées.

Ces auteurs attribuent ces faits soit à de simples troubles fonctionnels, soit à l'inflammation de la surface du cerveau.

La pseudo-méningite de Bouchut

BOUCHUT (1863) leur assigne le terme de pseudo-méningite, faisant pressentir qu'entre « vraie et fausse méningite » il n'y a qu'une question de degré, mais tout en ne niant pas l'intervention d'un facteur réflexe.

STEPHEN CHAUVET va plus loin et leur refuse toute place en nosologie. Pour lui ce sont des méningites atténuées.

La symptomatologie méningée étant encore bien imprécise, BOULLAUD (1864) cite des observations de complications méningées que l'on doit en réalité rapporter à une encéphalite, terme qu'il avait créé en 1823.

FRITZ et CHEDEVERGNE (1864), tout en essayant de différencier le syndrome méningé typhique de la méningite cérébro-spinale, se prononcent l'un pour la pathogénie fonctionnelle, l'autre pour la théorie inflammatoire du cortex cérébral.

GROGEWITCH (1889) soutient sa thèse sur la « pseudo-méningite de la dothiéntenterie » où il résume les idées de son époque.

MURCHINSON rapporte un cas de strabisme avec troubles pupillaires sans lésions méningées évidentes. HOMOLLE insiste sur la difficulté qu'il y a à différencier cliniquement les altérations des centres nerveux de celles des méninges.

CAZALIS (1874), HUGUES (1875) qui décrit le « signe de la barre de fer », FORMEGEOL, MANILEVE qui considère le pronostic moins sombre que ne l'envisageait FRITZ, consacrent leur thèse à l'étude des complications méningées de la F.T. sans apporter d'éléments nouveaux au sujet de leur pathogénie, de même, un peu plus tard, RIBEROLLES, GEORGEWITCH, FERNET (1891) qui rapporte des observations de réaction méningée sans F.T.

GUÉNEAU DE MUSSY (1884) dit n'avoir jamais rencontré de lésions inflammatoires des centres nerveux ou des méninges.

Le méningisme de Dupré

Mais le pneumocoque est découvert par PASTEUR en 1891, EBERTH découvre le bacille de la dothiéntenterie en 1880 et les travaux de GOFKI en 1884 et surtout de CHANTEMESSE et WIDAL en 1890 permettent de les différencier.

QUINCKE met au point la pratique de la ponction lombaire en 1891, véritable biopsie des méninges selon l'expression de CHAUFFARD, Il publie deux ans plus

tard un travail important sur la méningite séreuse de ZIEGLER. ALAMELLE consacre sa thèse à cette étude.

BELFANTI, AUSCHER, HUTINEL (1892), BERGER (1893), ne peuvent déceler la présence de pneumocoques dans le L.C.R. de sujets atteints de pneumopathies aiguës compliquées d'un syndrome méningé.

Il devient alors nécessaire de créer un nouveau terme pour désigner ces faits. C'est à DUPRÉ que revient ce mérite. Au Congrès français de Médecine de 1894, il crée le terme de *méningisme*. Et, c'est à cette occasion que POTAIN fait le procès de l'ancienne expression de BOUCHUT : « En pathologie, il n'y a pas de fausses maladies, il n'y a que de faux termes ».

HUTINEL, les idées de CHARCOT régnant en maître, considère les cas qui ne peuvent être mis sur le compte de la méningite microbienne comme relevant de l'hystérie.

A la suite de DUPRÉ parurent les thèses de NOBLET, POCHON, LAMOUROUX traitant du méningisme en général, de MARTIN qui insiste sur le terrain hystérique comme facteur prédisposant à l'atteinte des couches corticales du cerveau dans l'intervention du méningisme dans la F.T. et de LAVAL qui étudie également le méningisme typhique.

***Découverte de la réaction agglutinante
et du cyto-diagnostic des méningites
— Les états méningés de Widal***

En 1896, la découverte du séro-diagnostic par WIDAL met entre les mains des cliniciens un élément de con-

trôle biologique de premier plan, ACHARD, décèle chez un malade l'existence du bacille para-typhique B.

En 1897, WIDAL et SICARD constatent l'absence d'agglutinines dans le L.C.R. de sujets atteints de F.T. sans complications méningées.

En 1898, NETTER enrichit la symptomatologie méningée d'un signe de grande valeur en introduisant en France le signe de Kernig dont il signalera la fréquence dans la F.T. avec CARRIÈRE et NALIN.

La même année, BERNHEIM et ses élèves, LIBERT, trois ans plus tard, signalent la fréquence de l'exagération des réflexes et surtout de la trépidation épileptoïde du pied et de la rotule au cours de la F.T.

En 1900, WIDAL et ses élèves établissent le cytodagnostic dans les méningites, LÉVY étudie le signe de Babinski au cours de la F.T., NETTER consacre une étude spéciale aux méningites typhiques au XIII^e Congrès International de Médecine, disant avoir constaté l'absence de caractère inflammatoire du L.C.R. à plusieurs reprises et CONCETTI fait un rapport sur les méningites et le méningisme admettant la nature toxinique dans certains cas. SCHOTTMULLER permet de faire le diagnostic précoce de F.T. grâce à l'hémoculture. Dès lors, de nombreux travaux paraissent sur les complications méningées dans la F.T.

MOIZARD et GRENET en 1903 étudient tout particulièrement le méningisme dans la F.T. et le considèrent comme un cas intermédiaire de méningite. BESANÇON rapporte des cas de complications méningées dans des formes de F.T. extra-intestinales.

Plusieurs thèses sont consacrées à l'étude des mani-

festations méningées de la F.T. Citons les thèses de GANIEZ, ARTAUD, CUCHERROUSET, DABOUT, GIRAUDET, PACAUD, TEXIER. Ces auteurs confondent dans une même étude : méningite typhique et méningisme.

WIDAL, SERGENT, GRENET, DOPTER publient des observations de méningite typhique à la Société Méd. des Hôp. de Paris. ACHARD et PAISSEAU relatent un cas avec lymphocytose du L.C.R.

Mais il devient nécessaire de créer un nouveau terme pour désigner ces syndromes méningés avec L.C.R. aseptique et contenant un certain nombre de cellules qui peuvent parfois aller jusqu'à la confluence et même simuler une méningite purulente, par l'abondance des polynucléaires. WIDAL les individualisa en 1910 sous la dénomination d'*états méningés*.

ESCANDE en 1913 s'attache à leur étude au cours de la F.T.

Les publications continuent, apportant un fait nouveau, la fréquence de l'apparition du méningisme et des états méningés au début de la F.T. SACQUÉPÉE leur consacre l'expression de *méningo-typhus*.

Signalons les observations de TRÉMOLIÈRE et TOURAINE, LÈREBOULLET, HIRTZ, COLLET et LESIEUR, concernant des états méningés typhiques initiaux. Citons encore les observations d'états méningés publiées par BERNARD au cours d'une paratyphoïde A., de BODIN, de Guy LAROCHE et LECAPLAIN en 1915 au cours de F.T. à para B.

On voit que, jusqu'à cette époque, les auteurs invoquent tour à tour les lésions organiques du cortex

cérébral, l'intervention d'un facteur réflexe, l'apparition fugace de germes au niveau des méninges. Pour d'autres, ce sont les toxines microbiennes qui sont à l'origine du méningisme et des états méningés. Dans des ouvrages différents consacrés à la même étude, les auteurs invoquent des pathogénies différentes ou adoptent une opinion éclectique prouvant bien l'incertitude qui règne quant à la nature des états méningés et du méningisme.

Mais les premiers auteurs avaient déjà noté la participation des centres nerveux dans la production du méningisme, participation exclusive même pour quelques-uns d'entre eux, puis cette pathogénie semble tomber dans l'oubli et l'on comprend dans l'étude des méningites les manifestations encéphalitiques.

Ère de l'encéphalite — Apparition de la théorie encéphalitique des états méningés

Et cependant, COMBY en 1907 et son élève CHARTIER ont insisté à nouveau sur l'encéphalite et signalé que bon nombre d'observations classées parmi les états méningés sont en réalité des méningo-encéphalites ou même des encéphalites sans syndrome méningé clinique.

Puis, l'épidémie d'encéphalite épidémique de 1918-1919 remet à l'ordre du jour l'encéphalite aiguë non suppurée. Elle est décrite dans la vaccine, la varicelle, la rougeole entre autres.

Il faut attendre jusqu'en 1929 pour voir les auteurs

se consacrer sérieusement à l'étude de l'encéphalite typhique.

Tous les syndromes encéphalitiques avaient déjà été signalés depuis la découverte de la fièvre typhoïde, mais ils n'étaient pas attribués à leur véritable cause. HERVIEUX (1855) avait noté l'atteinte des nerfs crâniens, FRITZ (1863) et d'autres auteurs signalent les contractions des membres, TIXIER (1907), CAUX (1913) les troubles respiratoires, COLLET (1913) étudie les syndromes bulbaires et protubérantiels, l'hémiplégie est rapportée par DUMAS et BERNHEIM entre autres. NOBÉCOURT consacre une étude aux troubles psychiques de la fièvre typhoïde. De même l'aphasie, le mutisme chez les enfants, les phénomènes convulsifs, les syndromes cérébello-spastiques et choréo-athétosiques avaient fait l'objet de publications.

DELAHET et MARCANDIER, en 1920, LANGERON et CHAUPUIS en 1924, publient deux observations de F.T. simulant l'encéphalite léthargique.

SIMÉON en 1927 fait une étude comparative des troubles encéphalitiques et méningés de la F.T. Il classe les états méningés purs dans les encéphalites.

Enfin, en 1929, NOBÉCOURT étudie les syndromes encéphalo-méningés dans la F.T. des enfants. GÉGUEN consacre la même année une étude à l'encéphalite typhique.

MAY et KAPLAN mettent en évidence la forme hypertonique de l'encéphalite typhique dont ils considèrent l'association à un syndrome méningé comme rare.

En 1930, CHALIER et FROMENT publient un travail sur les encéphalites typhiques qui eut un grand retentisse-

ment. Ils soulèvent l'hypothèse qu'états méningés et méningismes sont la traduction d'une « encéphalite sous-jacente » aux méninges. Cette étude entraînera la parution de nombreux articles et thèses concernant l'encéphalite typhique.

Ce sont les thèses de STEHELIN, GRÉGOIRE, DELTOUR qui reprend l'étude de la forme catatonique signalée par CHALIER et P.-E. MARTIN en 1934, Mlle BENÉZIT qui classe les états méningés purs parmi les encéphalites, Mme KAHN-BRUKER, GALTIER.

Plusieurs observations sont publiées à la Sté Médicale des Hôpitaux de Paris.

Parmi les autres travaux, signalons ceux de EIVINE et VOURMAN qui donnent plusieurs observations de formes « méningo-encéphalitiques » typhiques, de FERNANDEZ et de PELUFFO qui considèrent les états méningés et le méningisme comme des formes frustes ou larvées de l'encéphalite typhique.

Signalons les expériences intéressantes de TARDIEU qui reproduit l'encéphalite, à l'aide de toxine typhique introduite au niveau du troisième ventricule, et la découverte par VINCENT d'une toxine neurotrope.

Tout récemment MM. JANBON et J. CHAPTAL ont publié 14 observations d'encéphalite à expression méningée qui « se caractérisent cliniquement par un tableau méningé exclusif ou prédominant » et qu'ils classent de la façon suivante :

- 1° Forme méningée ;
- 2° Forme méningée avec troubles psychiques ;
- 3° Forme à type de coma méningé ;
- 4° Forme méningée avec signes neurologiques associés.

Ainsi donc, alors que les premiers auteurs qui s'étaient attachés à l'étude de l'encéphalite typhique considéraient comme rare la participation méningée, nous voyons progressivement le syndrome méningé prendre place parmi les syndromes encéphalitiques.

OBSERVATIONS ⁽¹⁾

I. — OBSERVATIONS DE F.T. OU SYNDROMES MÉNINGÉ CLINIQUE ET ENCÉPHALITIQUES CONCOMITTANTS SONT NETS

OBSERVATION I

(Service des contagieux de M. le Professeur DE LAVERGNE)

F. T. (Para B). Encéphalotyphus à forme hypertonique et à expression méningée.

DAN. Robert, 16 ans 1/2, garçon de culture, a des antécédents héréditaires chargés. Sa mère est morte il y a quelques mois de tuberculose pulmonaire. Son père alcoolique et tabagique est brutal et néglige ses enfants. Sa sœur aînée âgée de 20 ans est « un peu idiote » dit-il. Malgré son jeune âge, il souffre énormément de cet état de choses. Il est soigné pour adénopathie cervicale.

Il entre au service le 28 juillet 1943 pour F. T. probable.

(1) On ne s'étonnera pas, en raison de l'absence de preuves absolues anatomopathologiques, de l'abondance des observations que nous avons résumées pour la plupart en ne conservant que les caractères négatifs indispensables et en rassemblant les signes de la série encéphalitique et de la série méningée autant qu'il est possible de le faire.

L'interrogatoire est à peu près impossible devant l'état d'obnubilation marquée du malade. Ce n'est que pendant la convalescence que nous pouvons recueillir les renseignements suivants sur le début de son affection.

Quatre jours avant son admission à l'hôpital, il a été pris brusquement, alors qu'il venait de faire une course à bicyclette, sans signes prémonitoires, d'une céphalée atroce, de rachialgies l'obligeant à s'aliter. Dans les quatre jours qui ont suivi, même état avec sommeil invincible.

Ce qui frappe à son entrée, c'est un tephos intense et un besoin invincible de dormir. Il fronce le front dans un tic qu'il répète continuellement comme pour s'aider à tenir les yeux ouverts dès qu'on attire son attention par une interrogation pressante. Il répond alors avec difficulté, articulant très mal, pour retomber bien vite dans sa somnolence entrecoupée d'agitation.

Son faciès est figé, il présente un trismus, les pupilles sont dilatées, réagissant faiblement à la lumière. La face surtout est le siège d'une sudation abondante.

Nous sommes frappés également dès l'abord par un tremblement statique des membres supérieurs et inférieurs.

La respiration est rapide, bruyante, suspirieuse. Il a de l'incontinence d'urine.

Les réflexes ostéo-tendineux sont faibles.

Ce malade présente de plus un *syndrome méningé* typique caractérisé par de la céphalée, de la raideur de la nuque et de la colonne vertébrale très marquées, un signe de Kernig prononcé, une attitude en chien de fusil.

La diarrhée jus de melon, la température en plateau aux environs de 40° ; l'abdomen météorisé, le microtisme, la dissociation du pouls et de la température, les fuliginosités des lèvres et des gencives, la langue sèche et rôtie, les signes de bronchite diffuse font poser le diagnostic de F. T. qui se confirmera dans les jours qui suivent par l'apparition de taches rosées, la splénoméganie, enfin le résultat de l'hémoculture positive pour le Para B. Le séro-diagnostic ne sera positif que le 20 août au 1/500 pour le B.

Il y a des traces d'albumine dans les urines, qui disparaîtront le 10 août.

Les bruits du cœur sont assourdis le 19 août.

Evolution :

Le tremblement, l'agitation, le trismus, l'incontinence d'urine, disparaurent en quelques jours.

La mimique, l'hypersomnie, le tic, la dysarthrie, la dyspnée persistèrent encore à la phase apyrétique.

Le 13 août, apparition d'une rougeur de la face avec zone pâle au pourtour de la bouche et du nez simulant un Filatow.

Le 27 août, on peut mettre en évidence un syndrome cérébelleux caractérisé par du nystagmus, de l'adiadococinésie et de la dysmétrie.

Le 2 septembre, les réflexes rotuliens sont vifs et polycinétiques avec extension de la zone réflexogène ; les achilléens sont vifs, leur recherche provoquant une dizaine de secousses cloniques du pied droit surtout — les réflexes tricipitaux sont également exagérés.

A cette date le signe de Kernig est encore net. Il ne disparaîtra complètement que quelques jours avant le départ du malade. L'évolution de la F.T. se fait classiquement avec stade amphibole, mais avec nouvelle apparition de taches rosées à ce stade.

Le malade sort guéri le 18 septembre.

Résultats des ponctions lombaires et examens de laboratoire :

28-7-43 :

Urines : traces d'albumine.

LCR : 0,2 lymphocytes par mm³, alb. 0 gr. 50, chlorures 5 gr. 95, glucose 0 gr. 87, cultures négatives, pas d'agglutinines.

29-7-43 :

Hémoculture positive au para B, séro-diagnostic négatif.

30-7-43 :

LCR : alb. 0 gr. 22, urée 0 gr. 35, cytologie : 0,3 lymphocytes par mm³, cultures et sérodiagnostic négatifs.

Sang : urée 0 gr. 42 0/00.

6-8-43 :

LCR : alb. 0 gr. 20, chlorures 5 gr. 90, cytologie : 0,2 lymphocytes par mm³, tension au Claude 17, glucose 0 gr. 60, pas d'agglutinines.

Sérodiagnostic négatif.

11-8-43 :

Urines : pas d'albumine.

20-8-43 :

Sang : urée 0 gr. 45 O/00, sérodiagnostic positif pour le para B au 1/500.

LCR : tension au Claude 21, alb. 0 gr. 22, urée 0 gr. 35, 2 lymphocytes par mm³, cultures négatives, présence d'agglutinines au taux de 1/20.

25-8-43 :

Pas d'albuminurie.

OBSERVATION II (Obs. 12 résumée Th. DABOUT)

F. T. (Eberth). Encéphalotyphus à formes convulsive, hypertonique et délirante et à expression méningée.

Le Docteur NETTER est appelé auprès du Docteur X. le 3 janvier 1899. Mal à l'aise le jour de l'an, il avait perdu connaissance le 2. Crise convulsive le 3. Céphalée intense. Albuminurie. Après consultation de plusieurs professeurs et « non des moins distingués », le diagnostic de crise d'urémie est porté. Saignée.

Le 5 janvier, le Kernig apparaît et persiste. Le 6 il s'accompagne de raideur musculaire avec contraction plus marquée à gauche. On fait le diagnostic de méningite. Le 7, strabisme. Les 8 et 9, délire actif, grincement des dents « viennent confirmer le diagnostic », lorsqu'on apprend que la fièvre typhoïde règne dans la maison du docteur X. On fait un sérodiagnostic.

Le 12 janvier, apparition de taches rosées. Le 22, apyréxie. Le 5 février, rechute de 11 jours. Le malade entre en convalescence le 21 février.

OBSERVATION III (Obs. résumée de SIMÉON)

F. T. (Eberth). Encéphalotyphus à expression méningée et à formes hypertonique et convulsive terminale.
Signes d'irritation pyramidale.

Fillette de 7 ans. Début brusque le 30 novembre par frissons, céphalée vive arrachant des cris à l'enfant. Vomissements, Kernig des plus nets, abattement.

Langue saburrale, abdomen ballonné. Les jours suivants, diarrhée, splénomégalie, température 39°, escharres sacrée et de la nuque.

Le troisième jour, aggravation du *syndrome méningé* : deux vomissements, attitude en chien de fusil, hyperextension de la tête ; et de l'*encéphalite* : la malade ne répond pas aux questions mais exécute correctement et rapidement les ordres reçus. Hyperreflectivité, Babinski bilatéral.

Herpès à la lèvre supérieure.

Les jours suivants, « l'aspect méningitique a persisté » et les signes encéphalitiques se sont accrus : prostration voisine du coma, gémissements continuels, contraction en hyperextension des membres supérieurs et inférieurs, trismus intense. Hyperreflectivité, Babinski, crises convulsives de type Jacksonien les deux derniers jours.

L'enfant meurt au cours de l'une d'elles.

Sérodiagnostic et hémoculture positifs pour l'Eberth au troisième jour de la maladie.

Pas de P. L.

OBSERVATION IV (Obs. 5 résumée Th. GALTIER)

F. T. (Para B.). Encéphalotyphus à forme hypertonique et à expression méningée.

N... Thomas, 8 ans, entré le 25 août 1942 à la Clinique Pasteur avec le diagnostic de « fièvre paratyphoïde B. avec état méningé ». Une sœur plus jeune est décédée il y a quelques jours avec le diagnostic d'encéphalite vrai-

semblablement typhique. Début le 18 août : T. 40°. Deux jours après, *syndrome méningé* : céphalées, vomissements, Kernig, raideur de la nuque, abattement. Devant l'aggravation des signes méningés, on fait une P. L.

Transféré de Médecine infantile au Service :

Syndrome méningé : les signes de contracture rachidienne sont peu marqués.

Par contre, signes nets d'*encéphalite* : prostration intense, délire doux, agitation légère ; faciès figé d'un Parkinsonien, hébété ; raideur des membres de type extra-pyramidal avec « flexibilité cireuse » des membres supérieurs surtout et signe de la « roue dentée », plus marquée à droite où la contracture disparaîtra en dernier lieu. Ne parle pas. Le 12 sept., élocution difficile et monotone. Le syndrome parkinsonien s'améliore le 24. Paralyse de la convergence oculaire le 26 septembre. Incontinence des sphincters qui cède le 17 septembre. Diminution puis disparition des réflexes rotuliens et achilléens le 26 août. Ils réapparaissent faibles le 11 septembre, pour être normaux le 14. Puis élonus bilatéral des pieds qui n'est plus qu'ébauché le 19. Signe de Mendel-Bechterew droit et ébauche de signe d'Oppenheim bilatéral le 28.

Syndrome typhique : bouche sèche, lèvres fuligineuses, aspect typhique de la langue, angine de Duguet. Le T. baisse à 39°4 le 26 août bien que les signes nerveux persistent.

Du 29 au 2 septembre, reprise thermique, avec signes neurologiques. Le 3 septembre la défervescence thermique s'amorce. Les signes nerveux poursuivent leur régression alors que le sujet est en apyrexie.

Examens de laboratoire et résultats de la P. L. :

Hémoculture positive pour le para B., le 24 août. Widal positif pour le para B. à 1/20 le 5 septembre.

L.C.R. le 22 août : limpide, hypertendu : 25 cm d'eau, moins d'un leucocyte par mm³, alb. 0,15, chl. 7, glucose 0,35,

OBSERVATION V

(Service des contagieux de M. le Professeur DE LAVERGNE)

F. T. (Eberth). Encéphalite précoce à expression méningée et à f. hébéphréno-catatonique et hypertonique.

SIM... Françoise, 6 ans, entre au service le 8 juillet 1943 avec un syndrome méningé accentué. Début le 5 par fatigue, prostration, diarrhée et fièvre élevée qui persistera. Le 8 dans l'après-midi, l'état de torpeur s'accroît entrecoupé de délire. C'est alors que son médecin, pensant à une F.T., conseille l'hospitalisation.

Nous constatons, en effet, un état d'obnubilation marqué. L'enfant émet par intervalles des cris violents et inarticulés, des gémissements plaintifs. Les pupilles sont en mydriase avec conservation du réflexe photomoteur. Hyperhémie conjonctivale. Faciès figé, dysarthrie. Tremblement généralisé, de type Parkinsonien, à l'occasion d'efforts un peu soutenus. Hypertonie des membres inférieurs surtout et des membres supérieurs où on met en évidence le phénomène de la « roue dentée ».

Syndrome hébéphréno-catatonique caractérisé par :

a) Attitudes stéréotypées, les membres conservant les positions qu'on leur imprime pendant plusieurs minutes.

b) Un peu de confusion mentale, les ordres étant mal exécutés.

c) Hostilité et négativisme.

Syndrome méningé typique : Raideur de la nuque et du rachis, Kernig intense, hyperesthésie, attitude en chien de fusil.

Exagération des réflexes ostéotendineux, réflexes rotuliens polycimétiques avec grande extension de la zone réflexogène.

Pas de Babinski.

Le diagnostic de fièvre typhoïde s'impose rapidement : troubles digestifs, diarrhée jaune ocreuse, rate palpable, nombreuses taches rosées. Enfin prouvant l'intensité de la toxi-infection et des troubles digestifs, il y a quelques

pétéchies sur le tronc et un signe du lacet positif, des fuliginosités sur les lèvres et les dents, une langue rôtie. Hémoculture positive au T.

Malgré l'intensité des phénomènes morbides, les signes digestifs et méningo-encéphalitiques régressent rapidement.

Le 18 il ne persiste que l'exagération des réflexes ostéo-tendineux avec apparition d'un signe nouveau : la trépidation épileptoïde des pieds. Sortie le 21 juillet sur la demande de la famille en raison de l'amélioration considérable de la malade. Guérison.

Résultats des P. L. et examens de laboratoire :

8-7-43 :

Hémoculture positive pour l'Eberth, sérodiagnostic négatif.

LCR : Tension au Claude 15. Une cell. par mm³, alb. 0 gr. 20, urée 1 gr. 08, sérodiagnostic et cultures négatifs.

16-7-43 :

Urée sanguine 0 gr. 50, urine : traces d'albumine.

LCR : sanglant par piqûre d'une veine, pas de germes ; pas d'agglutinines.

21-7-43 :

Urines : traces d'albumine, pas de cylindres, pas de germes.

14-7-43 :

Sang : numération globulaire et formule leucocytaire : GR 2.720.000, GB 6.000 dont polynucléaires neutrophiles 56 %, éosinophiles 1 %, grands lymphocytes 10 %, lymphocytes 33 %.

OBSERVATION VI

(Service des contagieux de M. le Professeur DE LAVERGNE).

F.T. (Eberth). Encéphalite précoce à expression méningée et à formes hypertonique et cérébelleuse

Paralysie faciale gauche — Irritation pyramidale.

JEN... Jules, 16 ans, entre dans le service le 21 juillet 1938, venant du service de médecine générale de M. le

Professeur RICHON avec un sérodiagnostic positif aux 1/800 pour l'Eberth.

Début de l'affection le 12 juillet. Le 18 raideur intense du rachis, P.L. donnant issue à un liquide clair et normal.

La langue est saburrale, les lèvres sèches, nombreuses taches rosées, rate grosse à la percussion mais non palpable, pouls rapide et dicrote. Dédoublement du deuxième bruit à la base du cœur. T. A. : 9, 5-4. Température oscille entre 39 et 40°.

Syndrome méningé : attitude en chien de fusil, raideur du rachis très marquée. Kernig et Brudzinsky.

Encéphalite : malade présentant un mélange de coma et d'agitation délirante. Tient des propos incohérents. Aux membres supérieurs, mouvements du type choreo-athétosique, tremblement perpétuel, mouvements d'émiettement aux doigts, contracture : « roue dentée ». Persévérance des attitudes surtout à droite. Aux membres inférieurs : certain degré de rigidité, hydarthrose bilatérale de moyenne importance. Nystagmus bilatéral surtout marqué dans les positions extrêmes droites du regard, adiadococinésie, dysmétrie, clignement rapide et fréquent des paupières quand on fait fixer un objet au malade.

Réflexes tendineux exagérés avec légère extension de la zone réflexogène du 10 au 25 août. Babinski droit.

Le 28, légère paralysie faciale gauche. Amélioration progressive, coma, agitation disparus, le malade est plutôt un peu prostré. La température baisse en lysis, mais la raideur du rachis est toujours très marquée. Le 6 il n'y a plus de Babinski. Amélioration de l'état général mais le psychisme reste touché, le tremblement tenu des extrémités persiste. Le 9 le malade sort. Il existe encore de légers signes d'incoordination et de l'hyperréflexivité tendineuse. Il est renfermé et distrait mais il s'agitait là d'un trait normal de son caractère.

18 juillet : LCR clair et normal. B.W. négatif et benjoin normal.

OBSERVATION VII (ROCAZ et CARLES)

F.T. (Eberth), ataxoadynamique.

Encéphalite à f. hypertonique et à expression méningée.

Marie D..., 14 ans. Entre le 17 mars 1906 pour dothiéntérie. Elle est malade depuis le 4 mars environ.

F.T. à évolution normale et classique jusqu'au 19 mai avec cette particularité cependant que, depuis le 15 mai, s'était installé un délire nocturne très bruyant. Mouvements saccadés des mains, carphologie, soubresauts tendineux au niveau du poignet. Pouls petit, irrégulier. T. 39° le 17. Le 18, 40°2, pouls 122. Le 19 mars, état grave, température 39°7, pouls 132, petit, rapide, irrégulier. Bruits du cœur très sourds, irrégularité du rythme respiratoire. Céphalée intense, inégalité pupillaire, photophobie. Contracture généralisée à tout le corps, trismus de la mâchoire inférieure, flexion des avants bras sur les bras et des doigts dans la main. Attitude de chien de fusil ; contracture de la nuque et du dos, Kernig positif. La malade s'alimente fort mal. Elle a un délire plus calme, ne reconnaît plus son entourage, le sérodiagnostic typhique est positif.

P.L. : liquide clair, eau de roche, sous pression élevée. Ni bacilles ni microbes dans ce liquide. Pas d'éléments cellulaires (ni mono ni polynucléose).

20 mars : bonne nuit, point de délire. Inégalité pupillaire moins nette. La contracture des membres est diminuée.

21 mars : disparition presque complète de tous les symptômes méningés.

22 mars : état stationnaire, un peu de délire.

24 mars : grande amélioration, plus de symptômes méningés. A partir de cette époque, jusqu'à la fin de la guérison, on ne vit plus apparaître de phénomènes méningés.

OBSERVATION VIII

(Service des Contagieux de M. le Professeur DE LAVERGNE)

F.T. (Eberth). Encéphalite à expression méningée clinique et à f. hypertonique et cérébelleuse.

Marius DON..., garçon épicier de 14 ans, entre dans le service le 7 avril 1942. Aux environs du 15 mars, sensation de fatigue qui s'accroît les 27 et 28. Le 29, brusquement, apparaît une violente céphalée fronto-orbitaire avec température à 40° et diarrhée fétide dans la journée. Violente douleur abdominale dans la soirée en imposant pour une crise d'appendicite. Adressé à l'hôpital, service de chirurgie infantile de M. le Professeur BODART. Les chirurgiens préfèrent attendre. Le 30 s'installe un syndrome méningé avec raideur intense de la nuque, Kernig, photophobie, un vomissement, transfert au service de médecine infantile de M. le Professeur CAUSSADE où on pratique une P.L. sur le champ : liquide clair. Le 3, hémoculture positive pour l'Eberth. Transfert à la clinique des maladies contagieuses. *Syndrome méningé* très accusé : raideur de la nuque. Kernig, douleur lombaire, photophobie.

Encéphalite : prostration, somnolence, parle vite à grand débit un peu saccadé, répétant les mêmes phrases, anxieux, yeux hagards, mydriase bilatérale, bouche entr'ouverte laissant voir les incisives. Dismétrie au niveau des membres supérieurs et inférieurs gauches, nystagmus vers la gauche. Faciès figé, léger trismus, légère raideur des membres supérieurs. Pas de paralysie des nerfs crâniens. Légère surdité.

Langue rôtie, l'abdomen souple est encore un peu douloureux à la palpation entre le creux épigastrique et la loge splénique, foie normal, rate palpable.

L'hypertonie musculaire ne tarde pas à diminuer en même temps que la température baisse progressivement.

Le 18 avril, disymétrie et adiadococinésie gauche. Réflexes tendineux et cutanés plus faibles à gauche qu'à

droite. Persistance de la raideur rachidienne. Le 22, hypotonie, incoordination toujours à gauche, nystagmus vers la gauche, réflexes rotuliens pendulaires.

Tous les signes régressent progressivement et il ne reste bientôt plus qu'une faible différence entre les réflexes rotuliens qui disparaît peu à peu.

A la sortie le 19 mai 1942, excellent état général.

Résultats des examens de laboratoire et de la P. L. :

30 mars :

L.C.R. : limpide, cell. : 1,3, alb. : 0 gr. 18.

3 avril :

Hémoculture positive pour le B. d'Eberth.

Numération globulaire et formule leucocytaire : hématies : 5.390.00 ; GB : 7.100 dont polyn. neut. 86 %, lymphocytes 5 %, moyens mono. 2 %, monocytes 6 %, cell. de Turk 1 %.

OBSERVATION IX (Résumée LOEPER, LEMAIRE, SOULIER)

F.T. (Eberth). Encéphalite à expression méningée et à f. Hypertonique et choréique.

Jeune homme de 20 ans qui entre à la Pitié le 28 mai 1931 porteur des signes classiques d'une typhoïde d'allure bénigne à la période d'état. La fièvre baisse régulièrement. Cependant le malade a des nausées et quelques vomissements. Brusquement le 3 juin à la fin du second septénaire se déclare une « méningo-encéphalite » typhique caractérisée par un *syndrome méningé* avec raideur de la nuque, signe de Kernig et de Brudzinski ; une prostration profonde, un *syndrome Parkinsonien* des plus nets, avec faciès figé et inexpressif, contracture généralisée prédominant aux membres inférieurs, tremblement des mains, exagération des réflexes de posture ; des mouvements choréiques, irréguliers et de grande amplitude aux membres supérieurs. Des troubles vaso-moteurs apparaissent, consistant en cyanose du visage. Les réflexes tendineux sont vifs. L'azotémie est à 0 gr. 30

pour 1.000 et le rapport azotémique est normal. La température n'a jamais dépassé 39°. Les autres appareils de l'économie sont indemnes.

Deux immuno-transfusions font céder rapidement les phénomènes morbides et le 9 juin le malade entre en convalescence. Celle-ci fut remarquablement courte et suivie d'une guérison complète sans séquelles.

P.L. : liquide clair contenant 12 leucocytes par mm³, 0 gr. 40 d'alb. 0/00.

OBSERVATION X (Obs. 4 de ROCAZ et CARLES)

F.T. (Eberth). Encéphalite à expression méningée et à f. hypertonique.

Enfant G. N., 11 ans. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et personnels. Fièvre typhoïde classique sans diarrhée, état typhique, taches rosées, T. oscille aux environs de 40°. Le dix-neuvième jour de la maladie, l'enfant présente des phénomènes méningés qui inquiètent son médecin et le font envoyer à l'hôpital.

A son arrivée faciès typhique très net, langue sèche, lèvres fuligineuses, etc... Mais ce qui frappe surtout c'est la contracture de la nuque, des muscles vertébraux donnant au malade un aspect pseudo-tétanique ; les membres inférieurs sont contracturés en flexion ; trismus accentué d'où alimentation difficile. Pas de vomissements, mais irrégularité du pouls et de la respiration : longues apnées fréquentes, hyperesthésie généralisée, Kernig positif. Pas de troubles oculaires.

P.L. : liquide clair, lymphocytes.

Dès le lendemain de la ponction, le trismus et la contracture diminuent. Très rapidement tous les signes nerveux disparaissent. Guérison complète.

OBSERVATION XI

(Service des Contagieux de M. le Professeur DE LAVERGNE)

F.T. (Para B.). Encéphalite à forme hypertonique
— irritation pyramidale —
et à expression méningée. Mort par péritonite.

FL... Renée, 54 ans, entre au service au cours du deuxième septenaire avec un sérodiagnostic positif au para B. à 1/200.

Traitée depuis un mois environ pour fatigue générale et sang dans les selles.

Le 24 juillet, aggravation subite de l'état général et douleurs abdominales. T. 39°2. Le 31 juillet la T. subsiste. Les selles ne sont plus sanguinolentes. Inappétence marquée. Sérodiagnostic positif pour le para B.

A son entrée : température en plateau à 39° depuis le 24 juillet. Elle persistera aux environs de 39° jusqu'au 20 août. La langue est saburrale, l'haleine fétide, diarrhée profuse, météorisme abdominal, rate non perceptible, foie débordant d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes, légère douleur hépatique provoquée. Dissociation du pouls et de la T. T.A. 9,6. Léger typhos. Pas d'attitude méningitique. Une injection de vaccin intra-dermique antityphoparatyphoïdique de 1/10 de cc entraîne une forte réaction locale et une chute de quelques dixièmes de degré de la température le 12.

Le 20 août, ascension brusque de la température à 40° le soir et qui persistera jusqu'au 24. Douleur dans l'hypocondre droit avec défense musculaire. Assourdissement des bruits du cœur : ouabaine per os.

Le 23 au matin, brusquement apparaît l'encéphalite. Obnubilation. Mydriase bilatérale. Syndrome Parkinsonien : faciès figé et inexpressif, trismus, tremblement généralisé, hypertonie des quatre membres. Persévérance des attitudes. Carphologie. Réflexes aux membres supérieurs vifs, inférieurs : patellaires vifs avec extension légère de la zone réflexogène, achilléens vifs avec clonus du pied qui s'accroissent le 25. Babinski bilatéral.

Il existe également un *syndrome méningé* avec raideur de la nuque et du rachis, signe de Kernig.

Le 24 ,chute brusque de la température qui descend au-dessous de 38° le 26 pour remonter à 40° le matin du 28. Contracture abdominale, aggravation de l'état général. Mort le 28.

Résultats des examens de laboratoire et de la P.L.

25 août :

Urée sanguine : 0 gr. 50 0/00.

P.L. : tension au Claude 15 cm³ d'eau. Liquide clair. Pas de culot de centrifugation. Cultures négatives.

OBSERVATION XII (Obs. 3 résumée de FACATSELLI)

F.T. (para B.). Encéphalotyphus à expression méningée et à forme pyramidale — aphasie — coma terminal.

Cas de fièvre paratyphoïde B. chez un grand enfant de 10 ans. Tableau classique avec agglutination élevée à 1/200 pour le B. *Signes méningés* nets dès le début. Vers le dix-huitième jour, apparition d'une parésie du membre supérieur droit avec aphasie, Babinski légèrement accusé du côté droit.

P.L. : liquide très hypertendu : il sort en jet ; contient 0,30 d'albumine ; 0,50 de sucre ; 0,40 d'urée et quelques éléments lymphocytaires, 5 à 6 à la cellule de Nageotte sans B. d'Eberth, même après culture. Le vingtième jour, apparition de noma sur la lèvre inférieure et l'enfant meurt le même jour dans le coma. On retrouve dans les antécédents de la mère une maladie mentale importante et indéterminée.

OBSERVATION XIII (Obs. 5 de ROCAZ et CARLES)

F.T. (Eberth). Encéphalite à expression méningée et à forme psychique (paraphasie).

Henri L..., 9 ans. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et personnels. Entre à l'hôpital le 22 octobre

1907, au onzième jour d'une dothiéntérie à évolution jusque là très classique. T. 39°6, pouls 116. Sérodiagnostic typhique positif. Du 24 au 28, la température baisse un peu et oscille entre 38° et 38°3. Le 29, température 39°8 ; agitation extrême. Le 30, paraphasie. Photophobie. Réflexes oculaires paresseux. Légères contractions de la nuque et du dos. Kernig légèrement positif. Raie méningitique très nette. Alternative de rougeur et de pâleur des pommettes. Un peu d'irrégularité du pouls. Céphalée intense. Deux vomissements. Pas de constipation. Irrégularités du rythme respiratoire. 2 et 3 novembre : augmentation des phénomènes méningés. Le 4 novembre : P.L. liquide clair, limpide, eau de roche, sous pression, ni polynucléose ni lymphocytose, ni mononulcéose, pas de B. d'Eberth ou d'autres germes dans le liquide. 5 novembre : Céphalée très diminuée. Persistance des autres symptômes méningés. 7 novembre : amélioration progressive. Plus de troubles méningés. 12 novembre : un peu de paraphasie persiste. 16 novembre : plus de paraphasie. La fièvre suit son cours. Jusqu'à la guérison du petit malade les phénomènes méningés n'ont pas réapparu.

OBSERVATION XIV

(Obs. 5 de Guy LAROCHE et LECAPLAIN)

F.T. (para B.). Encéphalo-typhus à expression méningée et à forme oculaire. Aggravation à partir du neuvième jour. Hémiplégie gauche, crises convulsives, coma, mort le vingt-quatrième jour.

Do..., 35 ans, admis à l'hôpital le 3 juin avec un syndrome méningé des plus typiques ayant débuté le 30 mai. Il est très sanguin, sujet aux maux de tête, paraît plus âgé que son âge et a eu quelques crises d'épilepsie très espacées dans sa jeunesse.

La céphalée est très vive, il vomit, légère photophobie, raideur de la nuque très marquée. Mydriase et légère anisocorie. Les réflexes rotuliens sont un peu exagérés.

La langue est blanche, il a par jour 4 à 5 selles diarrhéiques et jaunes. La rate légèrement augmentée de volume est douloureuse, douleur le long du côlon descendant. Quelques taches rosées sur l'abdomen le 5. Le 4, hémoculture positive au para B. Albuminurie légère qui devient abondante dans les derniers jours.

Le malade semblait s'acheminer vers la guérison quand le neuvième jour la température remonte, la céphalée redevient très vive et il vomit. Il est agité et délire. Les pupilles sont dilatées, le faciès est vultueux ; la transpiration abondante. La raideur générale du corps est très marquée. Hémiplégie gauche qui s'accroît les jours suivants avec exagération des réflexes clonus et Babinski. Crise convulsive les treizième et quatorzième jours. Le malade entre dans le coma avec hémiplégie gauche complète et meurt le vingt-quatrième jour.

Examens de laboratoire et résultats de la P. L. :

B.W. dans le sang et le LCR négatif.

P.L. : LCR clair, quelques rares lymphocytes, pas d'albuminose ni de disparition du sucre.

OBSERVATION XV (Obs. 23 résumée de Th. GALTIER)

F.T. (Eberth). Encéphalotyphus à formes délirante, comateuse et à expression méningée.

Q... Guy, 7 ans, est vu le soir du 26 juillet 1937 par M. le Professeur JANBON qui l'adresse à la Clinique Pasteur avec le diagnostic d' « encéphalite aiguë ».

Début le 22 juillet par état fébrile avec agitation et délire. Ces phénomènes s'aggravent progressivement et évoluent vers l'état comateux. T. 39°5, pouls 132.

Il présente une *encéphalite* caractérisée par subcoma entrecoupé de phases délirantes avec agitation motrice, laquelle moins marquée le lendemain. Pupilles ponctiformes, inexcitables par la lumière, présentant des phases de mydriase accentuées au cours desquelles le réflexe photomoteur se produit. Réflexes diminués puis abolis le 27. Ils le sont encore le 28, date à laquelle le

syndrome méningé persiste également : constipation, raideur de la nuque et du rachis, Kernig.

Bien que le même jour une amélioration se dessine et que le pouls se ralentisse, la T. cependant se maintient au-dessus de 39°. Du 29 juillet au 9 août, l'amélioration s'accroît : le 2 le réflexe rotulien droit réapparaît ; le 3 apyréxie ; le 9 tous les réflexes sont normaux et la guérison est complète.

Examens de laboratoire et résultats de la P. L. :

27 juillet :

LCR : clair, hypertendu, moins d'un élément au mm³ ;
alb. 0 gr. 10 ; chlorures 7 gr. 50 ; glucose 0 gr. 83.

28 juillet :

Sang : 8.500 GB dont polyn. neut. 69 %, lympho. 28 %,
grands mono. 3 %.

Urines : traces d'albumine.

OBSERVATION XVI (Obs. 11 résumée Th. DABOUT)

F.T. (Eberth). Encéphalotyphus à expression méningée et à forme choréique et délirante.

Garçon de 14 ans 1/2 qui depuis 13 jours présente de la céphalée, des vomissements, des douleurs abdominales, de la constipation, de la tendance au sommeil, des maux de gorge.

Au troisième jour d'hospitalisation, apparition d'un signe de Kernig qui s'accroît le lendemain, douleurs abdominales. Enfant plus affaibli. Souffle de la pointe du cœur et arythmie. Le sixième jour, douleur dans fosse iliaque gauche et dans les articulations. Le huitième jour, apyréxie, Kernig disparu. Le vingt-quatrième, fièvre, rate perceptible pour la première fois, douleurs subaiguës de l'épaule droite, signes de bronchite le vingt-sixième jour, mouvements choréiques de la face et des membres avec prédominance marquée à droite ; subdélire continu, entrecoupé d'agitations. Le vingt-septième jour, mouvements choréiques généralisés. Incontinence d'urine. Légère œdème non douloureux au niveau du poignet droit

avec rougeur et remontant sur tout le bras. Le vingt-huitième jour, sort de l'hôpital sur la demande de la famille.

Examens de la boratoire et résultats de la P.L. :

Huitième jour :

LCR : centrifugé : aucun microorganisme.

Dixième jour :

Sérodiagnostic de Widal : positif.

OBSERVATION XVII (Obs. 17 résumée Th. GALTIER)

F.T. (Eberth). Ataxo-adynamique. Encéphalite précoce à expression méningée et à forme délirante.

Henri L..., 4 ans, entre le 15 janvier 1939 à la Clinique Pasteur. Un frère est mort de méningite tuberculeuse.

Début le 12 janvier. T. 40°, angine pultacée.

Le 14 entre en médecine infantile. T. 40°3, pouls 160, langue saburrale, avec pointe rouge, ballonnement abdominal, diarrhée profuse, quelques taches rosées. Bronchite.

Le 15 transféré au service. Il présente un *syndrome méningé* qui s'accuse les jours suivants : attitude en chien de fusil le 15, un vomissement le 16, raideur du rachis les 17 et 18, Kernig le 19 ; et une *encéphalite* : délire le 15, cris incessants le 16, polypnée le 17, Babinski bilatéral le 21, réflexes abolis le 25.

Evolution : Le 16 : embryocardie, tachycardie, pouls à 156, T.A. 14,9 ; T. 39°7. Le 24 : T. aux environs de 38°. Il est moins raide et parle. Le réflexe rotulien droit réapparaît. Babinski droit disparu. Ebauche d'Oppenheim à droite. Le 25 : apyrexie, même état général, pouls 120. Le 26 : le réflexe rotulien droit est disparu. Babinski bilatéral. Du 27 au 31 : réapparition progressive des réflexes tendineux. Il n'y a plus de Babinski. Le 31 guérison complète, T.A. 9,6.

Examen de laboratoire et résultats de la P. L. :

Sang : hémoculture positive à l'Eberth le 24.

Urée : 0 gr. 50 0/00 le 21.

LCR : clair, 6 lymphocytes mm³, chlorures 7 gr., alb. 0 gr. 40, glucose 0 gr. 96.

OBSERVATION XVIII

(Obs. 3 résumée de PELUFFO et CASTELLS)

F.T. (Eberth). Encéphalite précoce à forme comateuse et à expression méningée. Irritation pyramidale.
LCR teinté de sang. Exitus.

Anna M..., 3 ans, entre au service le 21 février 1938. Antécédents de convulsions à l'âge de 2 ans. Amélioration par la médication calcique.

Typhoïde grave avec forte fièvre, profond abattement et diarrhée. Tombe progressivement dans un état de torpeur très accusé. Transfert 10 jours après le début avec le diagnostic de méningite tuberculeuse.

T. 40°5, lèvres et langue sèches et rouges, pharynx rouge. Eruption d'éléments érythémato-papuleux et vésiculeux. Prédominance sur l'abdomen, abdomen distendu, mou, indolore, gargouillement cœcal, rate palpable, foie débordant de un travers de doigt le rebord des fausses côtes, myocardite.

Torpeur profonde. Absence de symptomatologie méningée. Mais trois jours après, coïncidant avec une aggravation de l'état général, apparaît le *syndrome méningé* avec raideur marquée de la nuque, Kernig et Brudzinski. Il persistera jusqu'à la fin.

Encéphalite : coma, rotation permanente de la tête vers la gauche, résolution musculaire et Babinski gauche, aréflexie tendineuse, quelques mouvements choréiformes des membres supérieurs les 3 mats.

Le lendemain, LCR teinté uniformément du début à la fin de la ponction. Cette hémorragie méningée est confirmée par un second examen quelques jours après.

L'enfant meurt après 15 jours d'hospitalisation.

L'autopsie prouve l'existence d'une encéphalite diffuse hémorragique.

Examens de laboratoire et résultats de la P.L. :

21 février :

Sang : hémoculture : Eberth ; Widal positif au 30° ; lymphocytose.

Urines : albumine et acétone.

Matières fécales : globules de pus et globules rouges.

P.L. : Le 21 liquide eau de roche, 0,8 lympho, alb. 0 gr. 20, chlorures 7 gr. 02, Pandy et B.W. négatifs, Benjoin 000012200000.

24 février :

Goutte à goutte teinté uniformément de rouge du commencement à la fin de la ponction.

3 mars :

Idem. Numération globulaire et F.S. : GR 4.200.000 ; GB 6.000 dont 49 % de neutrophiles, éosinophiles et basophiles 1 %, grands mono. et formes de transition 1 %, lymphocytes et mononuc. moyens 50 %.

OBSERVATION XIX (Obs. résumée Th. FRITZ)

F.T. (Eberth) ataxo-adyynamique.

Encéphalite à expression méningée et à formes bulbaire et psychique.

Cette observation de FRITZ, très détaillée, contient des signes d'encéphalite sans que cet auteur porte le diagnostic de méningite, *a fortiori* d'encéphalite laquelle était pour ainsi dire inconnue à cette époque.

Il s'agit d'une fillette âgée de 10 ans entrée à l'hôpital le 3 avril 1862 et qui présente tous les signes classiques d'une fièvre typhoïde grave.

Elle présente de plus un *syndrome méningé* caractérisé par de la raideur intense de la nuque « la tête est en outre un peu renversée sur la nuque », cris aigus la nuit que l'infirmière chargée de lui donner des soins compare « à ceux des enfants atteints de méningite ». Rachialgie, hyperesthésie généralisée sur laquelle l'auteur insiste beaucoup tant elle est marquée et en raison de sa persistance jusqu'à la sortie de la malade du service.

Il existe de plus des *signes encéphalitiques* : stupeur, un peu de délire, « froncement presque permanent des sourcils », tic de l'ours. Quelques soubresauts des tendons. Respiration haletante. « Il lui est impossible de prononcer une seule parole » mais comprend. Spasme du pharynx, hydrophobie, amaigrissement très important à partir du 10. Le 11, grincement des dents, le 13, pupilles un peu dilatées, amélioration nette, parole mal articulée, difficulté à tirer la langue. Eruption de quelques pustules au siège.

Le 24, transfert en chirurgie pour incision de deux abcès de la fesse gauche. Guérison.

Ni la P.L., ni le sérodiagnostic, ni l'hémoculture n'ont pu être pratiqués, n'étant pas encore connus.

OBSERVATION XX

(Obs. 1 résumée de PELUFFO et CASTELLS)

F.T. (Eberth) ataxo-adynamique. Encéphalite à expression méningée et à forme oculo-psychique et choréique. Mort par péritonite.

Michel C..., 3 ans 1/2, entre au service le 25 janvier 1937.

Début 20 jours avant par forte T. et à ce qu'il semble des phénomènes pulmonaires aigus suivis d'otite suppurée gauche. L'enfant continue à avoir une forte température. Puis il présente une légère raideur de la nuque qui va en s'accroissant davantage chaque jour avec céphalée intense, obnubilation intellectuelle et photophobie. P. L. liquide clair. Apyrétique 3 jours avant son hospitalisation. Adressé pour méningite tuberculeuse ou otogène. Rate impalpable. Foie quelque peu hypertrophié, déshydratation profonde « champs pulmonaires radioscopiquement clairs ». Pouls rapide et régulier faible.

Syndrome méningé : raideur de la nuque ; Kernig et Brudzinski ; abdomen creusé profondément.

Encéphalite : catatonie oculaire, mydriase, pupilles paresseuses à la lumière, strabisme le 27, secousses nystagmiformes le 7 février. Tourne la tête à gauche et à

droite presque constamment. Léger tremblement des doigts de la main. Mouvements irréguliers anormaux des lèvres et de la langue, mouvements désordonnés et irréguliers des membres le 10 février. Respiration irrégulière, superficielle, stertoreuse le 27 janvier.

Le 7 février, état général très grave. Mouvements désordonnés des membres. Secousses convulsives des muscles du visage. Tachycardie. Kératite suppurée de l'œil gauche. Escharre de cubitus.

Le 10, paraît plus éveillé, pleure, suit du regard l'entourage. Toujours mouvements désordonnés et irréguliers des membres. Le 14, péritonite, faciès d'intoxiqué, fébrile, inquiet, le pouls est très rapide et faible, le ventre distendu, tympanique, douloureux ; vomissements bilieux. Mort.

Examens de laboratoire et résultats de la P. L. :

27-1 et 11-2 :

Hémoculture positive à l'Eberth.

27-1 :

Sérodiagnostic négatif.

1-2 :

Eberth dans les fécès.

P.L. : avant l'entrée, liquide clair ; le 25 janvier, liquide eaux de roche s'écoulant goutte à goutte, pas de lymphocytes, alb. 0 gr. 40 ⁰/₀₀, chlorures 7 gr., Pandy positif, abotémie 0 gr. 15 ⁰/₀₀.

Urines normales.

OBSERVATION XXI (Obs. 1 de FACATSELLI)

F.T. (Eberth). Encéphalite à expression méningée et à forme comateuse — troubles de la parole.

Garçon de 6 ans, malade depuis 25 jours, soigné en ville pour une fièvre typhoïde, avec Widal positif à 1 %. La maladie continue sans rémission. La défervescence ne se fait pas. L'état général s'aggrave et des signes nerveux apparaissent. Si bien que devant cette tournure alarmante, on décide de le faire hospitaliser. Tableau classique de la F.T. avec taches rosées disséminées sur

l'abdomen et le thorax, rate débordant de deux travers de doigt les fausses côtes, langue saburrale, selles diarrhéiques, très amaigri par une pyrexie de 25 jours. L'enfant est prostré, dans un état proche du coma. Aux sollicitations extérieures, il réagit faiblement par des mouvements désordonnés de ses membres. Il semble ne pas entendre et ne parle pas depuis deux jours. On note un vomissement en fusée. Kernig et Brudzinski positifs, raideur de la nuque très accusée et réflexes rotuliens exagérés, avec Babinski légèrement positif du côté gauche.

L'examen du sang confirme le diagnostic porté par le médecin traitant (agglutination positive pour l'Eberth à 1/200). L'urée dans le sang s'élève à 0,50. La P.L. donne un liquide nettement hypertendu mais clair, sans aucune modification chimique, cytologique et sans microbes. L'urée y est à 0 gr. 50. Le traitement a consisté en cardiotoniques, glace sur la tête, injections par voie veineuse d'une solution d'urotropine et ponctions répétées. Malgré l'extrémité du cas, une amélioration notable a été constatée dans l'espace d'une semaine. La fièvre a commencé aussi à céder en lysis. Au bout de 15 jours, apyrexie complète, reprise du poids qui a passé de 15 kg. à 16 kg. 500. Intégrité des sens. L'enfant répond facilement aux questions mais avec bégaiement prononcé. Nous l'avons vu 6 mois plus tard resplendissant de santé, mais gardant toujours une prononciation défectueuse et un léger bégaiement. Il est à noter que cet enfant était toujours enclin aux colères et que du côté paternel, il existe une tare alcoolique certaine.

OBSERVATION XXII

Observation du Service des Contagieux
de M. le Professeur DE LAVERGNE.

F.T. (para B.). Encéphalite à f. psychique
et à expression méningée.

GRA... André, 23 ans, typographe, entre dans le Service
le 13 août 1943.

Début le 30 juillet par céphalées, anorexie, douleurs gastriques, fièvre élevée. Les jours suivants, diarrhée et asthénie progressive. La céphalée a disparu.

Antécédents personnels : tempérament nerveux, émotif, très impulsif, il prend fréquemment à partie ses coéquipiers dans une partie de football.

Il a été interné par les autorités occupantes, puis envoyé en Allemagne. Revenu en permission récemment, il a des cauchemars la nuit où il est question de son internement et de son départ prochain.

Pas de tuphos. Température en plateau à 39°, défervescence le 22, apyrexie le 2 septembre ; pouls : 80, dissociation du pouls et de la température. Pouls dicrote, langue rôtie, diarrhée jus de melon profuse le 28. Le foie déborde d'un travers de doigt, la rate est perceptible. Submatité de la base droite avec râles bulleux.

Syndrome méningé : céphalée au début, signe de Kernig très net qui persistera encore le 28 août.

Encéphalite. Troubles psychiques, l'anxiété se lit sur le visage du malade dès qu'on veut l'examiner, et au moindre attouchement il se contracte, durcit son ventre qu'il est impossible de palper. Si on l'interroge sur son état, il est en pleine euphorie, rit aux éclats, disant qu'il se sent très bien, qu'il veut retourner chez lui et protestant avec véhémence parce qu'on le retient et qu'on ne veut pas l'alimenter suffisamment. Hallucinations visuelles : tout en riant, prétend ne rien y comprendre, que des brancardiers viennent à tout instant pour l'emmener chez lui et emportent les malades des box voisins à sa place.

Le 18, amélioration de l'état général, Kernig et troubles psychiques persistent.

Cyanose, frissons. Nombreux râles congestifs à la base droite.

Guérison.

Résultats des examens de laboratoire et de la P.L. :

14 août :

Séro-diagnostic positif pour le B. à 1/500 et pour le A. à 1/100,

16 août :

P.L. Tension céphalo-rachidienne : 15. Liquide clair, 6 lymphocytes, alb. 0,15, culture négative.

OBSERVATION XXIII (Obs. 3 résumée de FERNANDEZ)

F.T. (Eberth). Encéphalite (10° j.) à expression méningée et à forme mésencéphalique (syndrome de Weber).

Exitus.

André I.. entre au Service le 6 octobre 1929. Début il y a 15 jours par abattement, fièvre, inappétence. Mêmes symptômes jusqu'au quatrième jour avant son entrée, où l'encéphalite se déclare : il délire et perd connaissance.

A l'entrée, langue saburrale, lèvres sèches et excoriées, rate impalpable, pouls 110, T. 39° et qui restera en plateau quelques jours pour osciller vers la fin avec une diminution d'un degré.

Syndrome méningé, raideur de la nuque, du tronc, Kernig, Brudzinski, raie méningitique, LCR hypertendu clair.

Encéphalite : franche obnubilation mentale qui s'accroît deux jours plus tard ainsi que strabisme convergent de l'œil droit. Anisocorie : mydriase plus accentuée à droite. Réflexes pupillaires paresseux. Nystagmus horizontal. Ptose marquée de la paupière droite et lagophtalmie de l'œil gauche avec congestion de la conjonctive.

Le 8, strabisme plus accusé. Paralysie faciale gauche réalisant avec la paralysie de la III^e paire droite un syndrome de Weber. Mouvements carphologiques et rotation de la tête persistent.

Devant l'aggravation continue de l'état de l'enfant, la famille décide de le retirer du Service. Meurt le lendemain.

Examens de laboratoire et résultat de la P.L. :

Sang : globules rouges 3.950.000, GB 8.800 dont 65 % de neutrophiles, 1 % éosinophiles, 30 % de lympho. et 4 % de mono.

Séro-réaction de Widal : positif pour l'Eberth à 1/100, ce qui élimine « l'étiologie tuberculeuse ».

LCR légèrement trouble, 64 éléments cytologiques à prédominance de polynucléaires, albumine 0,91, pas de germe, agglutine l'Eberth à la dilution de 1/100. Boveri positif.

OBSERVATION XXIV (Obs. 5 résumée de FACATSELLI)

F.T. (Eberth). Encéphalite à expression méningée et à forme psychique (tuphos profond et aphasie) et cachectique. Exitus.

Enfant de 3 ans 1/2. Présente un syndrome infectieux qui ne fait pas sa preuve depuis 3 semaines et étiqueté par plusieurs praticiens appelés à son chevet, grippe, puis fièvre gastrique indéterminée, imprégnation tuberculeuse.

Brusquement le 18 septembre 1938, aphasie complète. Entre à l'hôpital où on pense à une méningite tuberculeuse au troisième-septenaire. L'enfant est très amaigri et déshydraté. Le faciès est apathique. La rate est à peine palpable. Un cliché révèle l'intégrité des poumons.

Cortège de *symptômes méningés* au grand complet : cris hydrencéphaliques, raideur de la nuque, Kernig et Brudzinski.

Encéphalite : gros amaigrissement, somnolence continue, aphasie. Parésie des membres inférieurs contracturés avec réflexes tendineux conservés et sans Babinski. Crise intense de convulsions de la face et des globes oculaires avec secousses continues des membres et vomissements en fusée le cinquième jour. Coma le sixième jour. Mort.

Examens de laboratoires et résultats de la P.L. :

A l'entrée, urines : ni sucre ni albumine. P.L. le deuxième jour provoquant une amélioration ; L.C.R. clair, albumine notablement augmentée, Pandy positif.

Le lendemain, L.C.R. légèrement trouble, leucocytes impossibles à calculer ; 85 % de polynucléaires altérés

pour la plupart, 15 % de lympho. ; quelques cellules endothéliales déformées ; albumine 0,60, sucre 0,80, chlorures 7 gr. ; Pandy fortement positif. Pas de germes à l'examen direct. Culture négative.

Quatrième jour, sérodiagnostic positif pour l'Eberth à 1 %. F.S. et N.G. : GR 3.500.000, GB 12.000 dont 60 % de poly. neutro., 3 % d'éosino., 20 % de lympho., 17 % de mono.

Troisième P.L. L.C.R. agglutine l'Eberth à 1/20, culture stérile.

OBSERVATION XXV

(Obs. résumée de MUSSIO FOURNIER et SÉOANE)

F.T. (Eberth). Encéphalite (sixième semaine)
à f. psychique (anarthrie) hémiparésie et convulsive.

A... O., 26 ans, 6 semaines après une fièvre typhoïde bénigne est pris de céphalée violente et de vomissements. Il constate ce jour que ses forces avaient considérablement diminué dans le bras et la jambe gauche. T. 39°.

Il existe un *syndrome méningé* caractérisé par céphalée intense, vomissements, raideur de la nuque, Kernig, raie méningitique.

Encéphalite. Hémiparésie du côté gauche, anarthrie 48 heures plus tard et qui dure 8 heures, phénomène qui se reproduit le 23 avril et dure 16 heures. Elle est suivie de quelques manifestations dysarthriques. Trois jours après la première crise d'anarthrie, accès d'épilepsie jacksonienne sans perte de connaissance.

Entre au service le huitième jour (16 avril 1928) : réaction méningée, réflexes tendineux un peu vifs des deux côtés. Ni Babinski, ni parésie. Bon état général. Lucidité parfaite. T. autour de 38°. Abscès de fixation le 25, évacué le 4 mai. Urotrophine intraveineuse.

A partir du 26 avril, les symptômes méningée, la fièvre commencent à disparaître ; guérison complète le 6 mai.

Examens de laboratoire et résultat des P.L. :

16 avril :

Urines : 0,20 d'albumine, pigments biliaires.

Sang : leucocytose 12.000 ; B.W. négatif ; hémoculture négative.

LCR : albumine 0,30 ; glucose 0,46 ; chlorures 7,6 ; 264 leucocytes mm³ dont 80 % de lymphocytes et 20 % de polynucléaires ; examen direct pas de B.K. ni d'autres germes.

18 avril :

LCR : albumine 1 gr., chlorures 10 gr. 55 ; 180 leucocytes par mm³ dont 75 % de lymphocytes et 25 % de polynucléaires. Pas de B.K. : inoculation au cobaye. Culture négative.

Deux mois après la guérison L.C.R. absolument normal, sauf agglutination de l'Eberth à 1/160.

II. — OBSERVATIONS DE F.T.
OU UN SYNDROME MÉNINGÉ CLINIQUE DISCRET
S'ASSOCIE A UNE ENCÉPHALITE

OBSERVATION XXVI (Obs. 1 résumée de SIMÉON)

F.T. (Eberth). Encéphalotyphus à f. hypertonique, délirante — signes d'irritation pyramidale — et à expression méningée.

Raymond F..., 10 ans, entre dans le Service le 30 novembre, au vingt-sixième jour de sa maladie. Début brusque par frissons, céphalées, vomissements, douleurs dans les membres inférieurs, T. 40°, épistaxis, diarrhée.

Le huitième jour, T. en plateau depuis le début aux environs de 40°, taches rosées. Le dixième jour, yeux hagards, ne parle plus, cris ininterrompus. Agitation incessante, apaisée pendant quelques heures par des lavements de chloral. Foyer de congestion de la base gauche du poumon. Les jours suivants, il semble ne plus y voir. Contracture des muscles du cou, la face est déviée vers la droite.

A l'entrée, *encéphalite*, aspect squelettique, strabisme externe, mydriase plus accentuée à gauche, contracture en flexion des membres supérieurs et inférieurs droits. Le membre inférieur gauche en extension avec pied tombant. Réflexes très vifs, clonus bilatéral du pied, Babinski des plus typique des deux côtés.

Syndrome méningé : Kernig discret, raie méningitique.

Dans les jours suivants, même état. Escharres de la région sacrée et du coude droit.

A partir du 5 « contre toute attente » amélioration progressive, l'agitation est moindre, mobilisation active de la tête. Le 7, reconnaît sa mère, le 8, prononce quelques mots. La T. tend vers la normale (Petites poussées thermiques dues à un abcès sous-cutané). Le 20, alimentation solide.

Vers la mi-janvier, quitte le Service en parfait état. Il ne persiste que l'exagération des réflexes tendineux.

Résultats des examens de laboratoire et de P.L. :

Sérodagnostic positif au 1/100 pour l'Eberth.

P.L. à l'entrée ; LCR : tension 17/9, alb. 0,15, cellules 0,4. Pas de B.K., B.W. négatif.

OBSERVATION XXVII (Obs. résumée de NOBÉCOURT)

F.T. (Eberth). Encéphalotyphus à forme délirante, et hypertonique fruste — signes d'irritation pyramidale — et à expression méningée fruste.

Enfant de 4 ans 10 mois qui au décours d'une rougeole présente les signes d'une F.T. grave avec température à 40°, torpeur profonde puis agitation, cris, délire, écoulement d'oreille suivi de baisse de la température. Les signes nerveux persistent. Le médecin l'adresse au Service pensant à une méningite ou à un abcès de l'encéphale.

A l'entrée : enfant maigre, pâle, profondément débilité, couvert de petits abcès disséminés, T. 37°8, p. 132, R. 38.

Symptomatologie méningée fruste : pas de raideur de

la nuque, ni de Kernig, attitude en chien de fusil, se défend dès qu'on le touche (hyperesthésie ?). La recherche systématique du syndrome méningé permet de mettre en évidence tardivement, début juin, un léger Kernig.

Signes marqués d'*encéphalite* :

Inconscience absolue, agitation psychomotricité, attitude de bête traquée, pousse des cris de frayeur. Réflexe photomoteur aboli à droite. Babinski droit. Réflexes rotuliens exagérés, trépidation épileptoïde vraie des pieds.

A partir du 14, T. 40°, grandes oscillations de la courbe thermique, escharre sacrée, alternatives de constipation et de diarrhée.

Fin mai : adynamie profonde, semble toujours dormir, par moment l'agitation est telle qu'on est obligé d'attacher l'enfant. Le chlorale ne donne aucun résultat, le gardénal à la dose de 0 gr. 05 le calme un peu.

Hypertonie des membres inférieurs. Réflexes tendineux normaux.

Léger tremblement et quelques mouvements athétosiques lorsque l'enfant s'énerve.

Des troubles encéphalitiques sévères persistent donc encore au bout de sept semaines.

Examens de laboratoire et résultat des P.L. :

Première P.L. : L.C.R. clair, hypertendu, 3 à 4 grands mono. et polynucléaires, alb. 0,45.

Deuxième P.L. : 4 à 5 leucocytes, alb. 0,35, glucose 0,65.

Troisième P.L. : le 14 mai : 5 à 6 leucocytes (lympho. et polyn.), alb. 0,90, glucose 0,75.

Sérodiagnostic : positif pour l'Eberth à 1/200 les 14 et 22 mai.

Hémoculture négative.

Urines : alb. 0,40, alb. au bout de sept semaines, traces de sucre certains jours, quelques leucocytes, cellules épithéliales.

OBSERVATION XXVIII

(Obs. résumée de DELHAYE et MARCANDIER)

F.T. (Eberth). Encéphalo-typhus à f. oculo-léthargique et à expression méningée.

LE G... François, 16 ans, apprenti à l'Arsenal, entre à l'Hôpital Maritime de Brest le 1^{er} août 1919 avec une température à 39°3.

Depuis huit jours, céphalée, vomissements à type cérébral, mal de gorge, difficulté à parler, diarrhée succédant à une constipation opiniâtre. Cependant, quelques jours auparavant, le sujet paraissait somnolent, s'endormait pendant les repas, se plaignait de « voir double ». Le syndrome oculo-léthargique n'a pas cessé de s'accroître. Le 5, carphologie : tremblement fibrillaire des muscles, soubresauts tendineux. Cheyne-Stokes typique. Escharres de décubitus. Agitation incessante. Il ne répond plus aux questions posées. Autosérothérapie intra-rachidienne : 15 cc. Le 6 août, au soir, le malade sort de son coma, il est lucide. Le 20 août, ptosis, nystagmus, fibrillation musculaire, parésie des sphincters disparaît, T. 37°. Une P.L., par la décompression réalisée, amène un progrès considérable dans l'élocution du sujet. L'état pulmonaire persiste encore pendant un certain temps.

Le malade se trouve dans un état de misère physiologique, de sorte qu'il ne sortira que le 18 octobre pesant 39 kg. 800.

Examens de laboratoire et résultats des P.L. :

1^{er} août :

L.C.R. limpide qui s'écoule avec hypertension.

4 août :

L.C.R. clair, non hypertendu, 6,2 lympho. (pas de B.K. ni d'autres germes pathogènes), albumine 0 gr. 60, glucose 0 gr. 35.

5 août :

Sérodiagnostic et hémoculture positifs pour l'Eberth.

20 août :

L.C.R. très hypertendu.

OBSERVATION XXIX

(Obs. résumée de GUILLAIN et BARRÉ)

F.T. (para A.). Encéphalotyphus à forme
mésencéphalique (paralysie de la III^e paire droite)
et à expression méningée.

Soldat, 26 ans, non tuberculeux, non syphilitique, qui fut pris un jour de maux de tête très violents à la région frontale, sans vomissement. Le même jour, apparurent le ptosis de l'œil droit et la paralysie du moteur oculaire commun, aux deux yeux, mais surtout à droite, œdème et forte congestion de toute la rétine. Adressé au Service 15 jours après le début, le 4 novembre 1915.

5 novembre, vertiges et étourdissements, pas de céphalée, pas de troubles auriculaires, T. 39°, pas de raideur de la nuque ni de Kernig. Réflexe rotulien gauche très faible, réflexes achilléens abolis, réflexes tendineux des membres supérieurs abolis, pas de Babinski. Mydriase droite. Les jours suivants T. entre 39 et 40°, signes typhiques.

7 novembre, réflexes rotuliens abolis complètement.

27 novembre, apyrexie.

Certains jours, on observe une *légère ébauche du signe de Kernig*.

29 novembre, « amélioration très sensible quant aux symptômes généraux ».

3 décembre, peut ouvrir l'œil.

Guérison complète fin décembre.

Examens de laboratoire et résultats de la P.L. :

5 novembre :

Hémoculture positive au para B.

L.C.R. clair, non hypertendu, contenant quelques rares lymphocytes.

Albumine 0,35, chlorure 7,20.

Examen direct : pas de B.K. ni d'autres germes.

OBSERVATION XXX (Obs. 10 de EIVINE et VOURMANN)

F.T. (Eberth). Encéphalite précoce à expression méningée et forme bulbo-protubérantielle et comateuse.

Aphasie et paralysie de la VII^e paire.

NAG..., 2 ans 1/2, reçu à la clinique le cinquième jour de la maladie avec le diagnostic de pneumonie. A l'examen, forte fièvre, toux, coryza, langue légèrement saburrale. A la percussion, pas d'altérations pathologiques des poumons. A l'auscultation, pluie de râles secs et humides, bruits du cœur légèrement assourdis. Rate palpable sous le rebord costal. Apathie. Somnolence. Abdomen rétracté. Dermographisme rouge. Anorexie. Leucocytose 7.000 par mm³. Les phénomènes s'accroissent. Apparition de taches rosées. Réaction de Widal au neuvième jour de la maladie, positive à 1/200 avec culture du typhus abdominal. Dans la suite, perte de connaissance. Aphasie. Rigidité de la tête. Symptômes de Kernig et de Brudzinski incomplets. Regard fixe. Refus total de nourriture. Troubles de la déglutition. Paralysie des nerfs crâniens, surtout du nerf facial. La P.L. donne un liquide non inflammatoire.

En cet état, l'enfant demeura 10 jours, au bout desquels il reprit partiellement connaissance, tandis que les autres troubles restaient stables, et ce n'est que le trente-deuxième jour de la maladie que survient une amélioration subite. La parole revint, l'enfant se remit à manger (jusqu'ici l'alimentation se faisait à l'aide de la sonde), et il se rétablit rapidement. La guérison fut complète.

OBSERVATION XXXI (Obs. 12 de EIVINE et VOURMANN)

F.T. (Eberth). Encéphalite (dixième jour)

à f. bulbo-protubérantielle et hémiplegique.

Enfant W..., 5 ans. Début de la maladie : indisposition insignifiante avec T. jusqu'à 37°5 pendant quelques jours. Le troisième jour la T. tombe à la normale pour remon-

ter le quatrième jour à 38°6. Aggravation graduelle. Le dixième jour, perte de connaissance. Aucun symptôme particulier, sauf l'état typhoïde général. Le onzième jour, réaction de Widal positive à 1/200. Les jours suivants, rigidité de la nuque. Regard fixe. Ptose insignifiante de la paupière droite. Tremblement des mains. Aphasie totale. Phénomènes d'hémiplégie gauche. Le vingtième jour de la maladie, les phénomènes méningés ayant atteint leur développement maximum, P.L. : quelques cm³ d'un liquide non inflammatoire. Dans le cours ultérieur de la maladie, une série de complications : otite, pyélite, kératite. Les troubles de la déglutition s'accroissent. Etat comateux, atrophie progressive. Alimenté à l'aide de la sonde deux fois par jour. Deux fois au cours de la maladie, cyanose aiguë subite et pouls filiforme. Et ce n'est que le cinquante-huitième jour de la maladie qu'une amélioration commence à se manifester. Il reprend connaissance peu à peu. Le soixante-huitième jour de la maladie, il recouvre la parole. Guérison complète si l'on fait abstraction d'un petit leucome comme résultant de la kératite.

OBSERVATION XXXII

(Obs. résumée de PELUFFO et CASTELLS)

F.T. (Eberth) grave. Encéphalite précoce à forme convulsive et à expression méningée. Exitus.

Henri A. P. V..., 3 ans, entre dans le service le 7 avril 1937. Depuis un mois il est atteint d'une F.T. très grave avec T. 40° ; abattement, diarrhée liquide, météorisme abdominal. Rate hypertrophiée, palpable, myocardite, foyer de condensation pulmonaire le 15.

A son entrée obnubilation profonde, violente excitation psychomotrice avec contraction brusque et convulsive des membres surtout inférieurs qui restent fixés pendant quelques minutes dans un spasme tarso-pédal, suivie de coma. Le 16 la fièvre monte à 41°, convulsions généralisées, violentes, irréductibles au traitement habituel. La *symptomatologie méningée* est plutôt discrète ; légère

raideur de la nuque, ébauche de Kernig, le 9, réflexes peu exagérés à la même date.

Mort en état convulsif le 17 avec T. 42°.

Examens de laboratoire et résultats de la P.L. :

le 7 :

Sang : 3.200 leucocytes.

P.L. : liquide eau de roche, 0,8 lympho. ; Pandy négatif.

B.W. négatif.

le 9 :

Hémoculture : Eberth, Widal négatifs.

Matières fécales : salmonella typhi, S. Newport.

Azotémie : 0,75.

OBSERVATION XXXIII

(Obs. 1 résumée de CHALIER et P.-E. MARTIN)

F.T. (Eberth). Encéphalite à f. hébéphrénocatatonique et à expression méningée.

BER..., âgée de 24 ans, entre dans le Service le 13 juin 1932 pour F.T. dont le début remonte au 5 juin et fut marqué par des céphalées, des épistaxis et une T. à 38°. Le 13 juin la malade présente les symptômes de typhoïde : taches rosées, grosse rate, angine de Duguet, signes de Lesieur sans état de tufus bien marqué.

Le 15 débutent les *signes encéphalitiques* : délire, vive agitation, calmée quelques heures par une P.L. ; puis un délire systématisé de persécution s'installe et dure 8 jours environ, syndrome hébéphrénocatatonique : peu à peu le délire et l'exaltation s'atténuent, la malade devient « renfermée » et présente du « négativisme évident » et de l'indifférence affective, le regard est figé, fixe et lointain. Il y a de la persévération des attitudes qui avec le négativisme a duré 15 jours au moins.

Le 16, on trouve quelques *signes méningés* : raideur de la nuque, Kernig.

Peu à peu tous les signes ont rétrogradé, les réflexes

vifs au début se sont abolis d'un côté d'abord, puis de l'autre.

Guérison complète.

Examens de laboratoire et résultats de la P.L. :

le 11 :

Hémoculture positive ; sérodiagnostic négatif.

le 15 :

L.C.R. : deux éléments à la cell. de Nageotte, sucre 0,90, alb. 0,20.

OBSERVATION XXXIV

(Obs. 2 de CHALIER et P.-E. MARTIN)

F.T. (Everth). Encéphalite précoce à forme catatonique et à expression méningée.

A. L., âgé de 12 ans, entre dans le Service le 11 mai 1932 pour une mise en observation : typhoïde ou typhobacillose. L'examen montre des signes de typhoïde évidente (taches rosées, grosse rate, matité de la base droite, hémoculture positive et sérodiagnostic pour le T. au 1/100. Ce tableau clinique est accompagné de *signes méningés*. Le malade est couché en chien de fusil, la tête en légère extension. Il présente de la raideur de la nuque sans Kernig ni Brudzinski. L'état de taphos est très prononcé avec inconscience complète et prostration. Le réflexe rotulien gauche est exagéré. Le réflexe achilléen du même côté n'est pas retrouvé mais il y a du clonus de la rotule et de la trépidation épileptoïde du pied.

Le *syndrome mcatatonique* apparaît dans les jour qui suivent. La catalepsie ou flexibilité cireuse de ses membres est totale et indiscutable. Quelle que soit la position imprimée à ses doigts vis-à-vis de son bras et de son bras par rapport à son épaule, quelle que soit la position invraisemblable par l'attitude et la fatigue imposée, le mouvement donné est conservé sans modifications et sans retrait. Le négativisme est ébauché, le malade geint, crie et pleure dès qu'on l'approche et que l'on prononce une parole. Il s'oppose à tous mouvements quand on

essaye de le mettre sur le côté. Il résiste. Quand on y parvient, il demeure dans la position imprimée.

La P.L. pratiquée dans les premiers jours a montré une « légère réaction méningée ».

Par la suite, le malade a fait des complications multiples, cardiaques et osseuses, il a présenté successivement une ostéite du grand trochanter, une ostéite de la pointe de l'omoplate gauche, et une ostéite chondro-costale de la cinquième côte gauche.

La guérison est survenue au troisième mois. Le malade ne s'est pas représenté à notre examen. Nous ignorons si des séquelles mentales sont survenues.

OBSERVATION XXXV

(Obs. 3 de CHALIER et P.-E. MARTIN)

F.T. (Eberth). Encéphalite grave, mortelle, ayant débuté par un syndrome méningé fruste auquel lui succède une encéphalite à formes catatonique et convulsive. — Exitus.

La malade J. MAN..., 38 ans, entre dans le Service le 14 juin 1932. Elle faisait partie du personnel de la salle. Elle avait présenté une première infection typhique en 1917. Le début de sa deuxième F.T. remonte à huit jours environs marqué par une céphalée vive, des vomissements, et une T. qui remonte progressivement de 38 à 40°. A son entrée, la malade présente des symptômes de typhoïde nette : taches rosées, matité de la base droite, son hémoculture est positive, son sérodiagnostic positif au T. 1/250.

Huit jours après l'entrée, le tephos s'accroît puis rapidement lui succède un état d'inconscience presque complet avec fixité du regard sans délire. Réflexes rotuliens et achilléens exagérés avec trépidation épileptoïde du pied et de la rotule. Pas de Babinski. Mouvements cataleptiques. Négativisme impossible à rechercher. Malade muette et inconsciente. Pas d'hyperkinésie ou mouvements anormaux. Succède à la catatonie, un état d'ap-

parente léthargie dont on la tire par paroles et secousses, bruits de galop puis souffles systoliques de la pointe du cœur. 5 juillet, crise abdominale aiguë (petite perforation) avec contracture sans hémorragie. T. 36°. Le pouls baisse. Le soir même, crise convulsive généralisée tous les quarts d'heure durant 5 à 6 minutes. Coma de 8 heures du soir à 6 heures du matin. A son réveil de conscience, grande crise d'épilepsie généralisée particulièrement intense aux membres supérieurs droits, à la face et à la nuque. Réflexes de défense et sensibilité cutanée abolie. Il n'y a plus de bruits de galop ni de souffles perceptibles.

P.L. : 6 éléments à la cell. de Nageotte, alb. 0,25, sucre 0,60.

Après cette crise d'épilepsie, la malade entre dans le coma ; la mort survient dans l'heure qui suit. Autopsie (voir ana-patho.).

OBSERVATION XXXVI (Obs. résumée de MARGRETH)

F.T. (Para A). Encéphalite (trentième jour environ) à forme délirante et expression méningée tardive. Exitus.

A. I. 18 ans, admise à la clinique médicale le 16 novembre 1928. Vingt jours avant son entrée, cette malade est prise en pleine santé de frissons avec fièvre élevée et douleurs musculaires et articulaires. La T. élevée persiste jusqu'à son entrée. Elle est constipée. Toux et expectoration abondante. La langue est saburrale rouge sur les bords, l'abdomen est ballonné, douloureux à la palpation profonde, la rate est palpable.

Intégrité du psychisme, amaigrissement, signes de bronchite intense avec expectoration muco-purulente. Pas de B.K. Pas de signes d'atteinte cardiaque. La courbe thermique en plateau à 39° les premiers jours amorce la défervescence.

Le 30 aggravation subite. T. 40°3. Epistaxis abondante. *Délire nocturne*. Le 4-12 : petite enterroragie, T. toujours

élevée, sensorium libre. Le 14-12 : état général meilleur, T. aux environs de 38°, pouls 115, R. 20.

Le 23, T. 40°, p. 130, R. 28, agitation, tremblement des membres supérieurs, douleurs au niveau des os longs. Le 24, aggravation considérable, céphalée occipitale marquée, pouls petit à 130, assourdissement des bruits du cœur. Le 25, *syndrome méningé* : céphalée, raideur légère de la nuque, pas de Kernig, hyperesthésie dermographisme rouge accusé. Réflexes tendineux exagérés. P.L., la céphalée diminue. Légère raideur de la nuque. Nombreuses pétéchies au niveau des avant-bras. Le 28 P.L.. Le 30 coma. Mort. Autopsie (voir ana-patho.).

Examens de laboratoire et résultats des P.L. :

A l'entrée :

Urines : pas d'alb.

Sang : hémoculture négative. Widal positif au para A. à 1/200, leucopénie, lymphocytose relative.

le 25 :

P.L. : L.C.R. hypertendu, trouble, contenant de nombreux globules blancs en majorité polynucléaires. Cultures négatives.

le 28 :

P.L. : *idem*.

OBSERVATION XXXVII

(Obs. 4 résumée de PELUFFO et CASTELLS)

F.T. (Eberth). Encéphalite (trentième jour) à f. psychique, choréique, et à expression méningée discrète.

E. DEL C. V., 3 ans 1/2. La maladie a commencé environ 15 jours avant son entrée avec fièvre qui s'accroît progressivement. Abattement, maux de tête, perte de l'appétit, soif intense. Constipation et amaigrissement.

Le 12 mars 1938, nous remarquons enfant avec 39° de température, très déprimée, aspect typhique, tachycardie à 140 par minute, sans dyspnée, lèvres sèches et fuligineuses, langue également sèche et saburrale. Abdomen quelque peu météorisé. Rate impalpable.

Le 15-3, en apyrexie, mais l'état général reste grave,

nausées et vomissements répétés, alimentaires et bilieux.

Du 18 au 23 mars, la fièvre a tendance à tomber progressivement, l'état général est plus satisfaisant. On a l'impression d'une F.T. qui touche à sa fin. Le 24 mars, aggravation inattendue : depuis hier soir, l'enfant ne peut plus parler, est très déprimée, abattue, avec des périodes d'excitation, attitude en chien de fusil, légère raideur de la nuque et Kernig, esquisse quelques mouvements anormaux des membres inférieurs.

Le 26, état très grave. Les mouvements anormaux se sont intensifiés progressivement jusqu'à prendre l'aspect typique des mouvements choréiques. Ils dominent dans les membres supérieurs. Il faut maintenir la petite malade attachée, sinon elle se précipite hors du lit.

Le 30 mars, état général meilleur, aphasie motrice complète, mouvements choréiques persistent. Le 9 avril apyrexie, bon état général, atténuation des mouvements choréiques, commence à articuler quelques monosyllables.

Le 12 la régression de l'aphasie s'accroît. Les mouvements choréiques s'ébauchent quand l'enfant s'agite.

Le 24, guérison complète, sans séquelle.

Résultats des P.L. et examens de laboratoire du L.C.R. :

24-3 :

P.L. : Liquide clair, 1,6 lymphocytes par mm³, alb. 0,20, chlorures 7,02, Pandy négatif.

1-4 :

P.L. : LCR eau de roche, 0,8 lymphocytes par mm³, alb. 0,20, Pandy et B.W. négatifs. Benjoin 000022200000, cultures négatives, pas d'agglutinines.

OBSERVATION XXXVIII

(Obs. résumée de CHALIER et FROMENT)

F.T. (Eberth). Encéphalite tardive (troisième mois)
à f. psycho-motrice et expression méningée discrète
et tardive.

RAV... Jeanne, âgée de 22 ans, entrée dans le Service le 2 octobre 1929, avec une fièvre typhoïde d'allure bénigne, sérodiagnostic positif à 1/250 pour l'Eberth.

Il existait de la céphalée au début. Elle se plaint d'une insomnie à peu près complète. Contre toute attente la défervescence n'est pas complète, la splénomégalie persiste.

Brusquement, le 1^{er} janvier, trois mois après le début de l'affection, se déclare « *la poussée aiguë de méningo-encéphalite* ». La T. s'élève légèrement à 38°2. La malade paraît soucieuse et se plaint de maux de tête. Le 2 janvier, délire sans élévation de la T. Elle tient des propos incohérents. Grande agitation obligeant à l'attacher. Le 4 janvier, les troubles mentaux se sont accentués. La malade parle sans arrêt, répétant presque constamment les mêmes phrases. Les réflexes sont vifs. Le 5 janvier, les signes psychiques s'amendent, elle est plus calme et ne conserve qu'un léger degré de confusion mentale accompagné de pleurs très fréquents.

Le 6 janvier, pour la première fois, « il est curieux de noter » l'existence de *signes méningés*, d'ailleurs discrets, consistant en un léger degré de Kernig et de raideur de la nuque.

Le 18 janvier, la malade peut être considérée comme guérie. On ne peut constater qu'un caractère légèrement taciturne.

Résultats des examens du L.C.R. :

3 janvier :

P.L. : 2 éléments par bande à la cell. de Nageotte, alb. 0,35, sucre 0,70.

4 janvier :

L.C.R. : très légèrement opalescent contenant 500 éléments environ par mm³ dont 80 % de polynucléaires et 20 % de lymphocytes. Pas d'agglutinines.

5 janvier :

L.C.R. : 60 cell., sucre 0,80, alb. 0,22, cultures négatives, pas d'agglutinines.

6 janvier :

L.C.R. : 20 éléments, alb. normale, sucre 0,75.

10 janvier :

L.C.R. : 8 cell., sucre et alb. normaux.

III. — OBSERVATIONS DE F.T.
OU A UNE ENCÉPHALITE CERTAINE
S'ASSOCIE UN SYNDROME MÉNINGÉ CLINIQUE DOUTEUX

OBSERVATION XXXIX

(Obs. résumée de LAIGNEL-LAVASTINE)

F.T. (Eberth). Encéphalotyphus à f. catatonique,
hypertonique et mésencéphalique. Exitus.

G. Marius, âgé de 34 ans, est atteint d'une fièvre typhoïde dont les signes digestifs sont réduits au minimum. Langue sèche, rate percutable sur trois travers de doigt, température en plateau à 42° ; dissociation du pouls et de la température, quelques râles de bronchite aux bases. Quatre hémocultures positives, la dernière, le vingt-septième jour, alors que le sérodiagnostic de Widal fut constamment négatif ainsi que la réaction de fixation.

Par contre, les *signes encéphalitiques*, dès le début de l'affection, dominant la scène clinique. Psychisme : désorientation, attention difficile, mémoire déficiente, au cours de la dernière semaine, à l'obnubilation s'est ajoutée de la confusion mentale, de la catatonie et de l'insomnie. Syndrome Parkinsonien : faciès remarquablement figé et inexpressif, la mobilisation passive des divers segments des membres révèle une rigidité tout à fait comparable à celle des Parkinsonniens prédominant aux membres inférieurs où l'on peut mettre en évidence le phénomène de la roue dentée ; réflexes de posture exagérés ; tremblements de type Parkinsonien apparus, le quinzième jour. Paralyse faciale gauche. Troubles pupillaires : l'accommodation à la distance est abolie, la pupille gauche est plus grande que la droite.

Il existe un clonus du pied gauche qui s'épuise rapidement. Polyurie relative : 2 litres par 24 heures. Amaigrissement.

« Le *syndrome méningé*, lui, est des plus discrets », la nuque est raide, le malade accuse de la céphalée. Le

L.C.R. est normal : alb. 0,25, 0,3 lympho., Pandy et B.W. négatifs, Benjoin colloïdal normal.

Le vingt-huitième jour, urée sanguine, 0,40. Exitus.

OBSERVATION XL (Obs. 3 de ROCAZ et CARLES)

F.T. (Eberth). Encéphalotypus à forme hypertonique.

Germaine D..., 14 ans 1/2. S'alite le 12 mai 1904 et présente tous les signes d'une dothiëntérie de forme nerveuse. Aux symptômes typhiques classiques, s'ajoute une agitation extrême avec délire continu, carphologie, etc...

Le 9 mai, l'enfant qui présentait de la constipation depuis deux jours tombe dans un état de prostration très marqué en même temps que survient une raideur généralisée de tout le corps. Raideur de la nuque et de la colonne vertébrale. Raideur des membres immobilisés en flexion.

Les mains sont contracturées et prennent l'attitude dite « main d'accoucheur ». Trismus très marqué. La pupille gauche est plus dilatée que la droite et réagit moins à la lumière. Quelques vomissements. Etat semi-comateux, l'enfant a perdu toute connaissance. Pouls irrégulier.

P.L. liquide clair en hypertension. Lymphocytose. La nuit qui suivit la ponction est meilleure. Dès le lendemain les troubles oculaires disparaissent. Le surlendemain, la contracture n'existe plus et l'intelligence reparait. Guérison.

OBSERVATION XLII (Obs. résumée Th. GIRAUDET)

F.T. (Eberth). Encéphalite précoce à f. délirante et hypertonique.

Marie D..., 14 ans 1/2, entre au Service du Professeur Moussous le 17 mai 1904.

Avant l'entrée : début le 4 mai par maux de tête, nausées, épistaxis, douleurs abdominales, constipation cédant à la purgation. Inappétence, soif constante, s'alite

le 12 mai, T. au-dessus de 39° ; fatigue, céphalée, inappétence se sont accrues. Stupeur, taches rosées, diarrhées, soubresauts tendineux, embryocardie, pouls rapide, petit.

A l'hôpital, on constate successivement les signes suivants : *symptomatologie méningée*. Raideur de la nuque et de la colonne vertébrale le 17, qui s'accroît le 18 en coïncidence avec contracture des membres inférieurs en flexion. Tendance à la constipation.

Symptomatologie encéphalitique le 15. Délire, tantôt calme, tantôt furieux, avec hallucinations visuelles. Maigrissement à vue d'œil. Le 18, la raideur du corps s'accroît, tendance à la contracture des membres supérieurs. Le 19, contracture généralisée à tout le corps avec avant-bras fléchis sur les bras et flexion des doigts, trismus. Pupille gauche plus dilatée que la droite, réagit plus lentement à la lumière. Rejette la plupart du temps les liquides. La malade ne reconnaît plus son entourage. Quelques pétéchies. Le 20, amélioration très sensible de l'état général et des signes nerveux. La contracture régresse. L'inégalité pupillaire est moins prononcée. Le 21, la stupeur, le délire, les signes méningés, sont disparus. Bon état général du 22 au 26. La malade est reprise le 22 d'un délire furieux qui s'atténue le lendemain, elle tient des propos incohérents le 24. Elle est lucide le 26, mais a quelques échappées : chante et prie. Le 4, paralysie des sphincters transitoires. Le 9, elle n'a plus qu'un petit fébricule le soir. On commence à l'alimenter avec tapioca et lait.

Résultat de la P.L. : L.C.R. clair sous forte pression. Examens cytologique et bactériologique négatifs.

OBSERVATION XLII (Obs. résumée Th. GRÉGOIRE)

F.T. (Eberth). Encéphalite à l'hypertonique, psychique, à expression méningée clinique douteuse et à expression méningée biologique intense.

Malade entrée dans le Service le 7 décembre 1932, atteinte de F.T. dont la symptomatologie générale est

bénigne. Huit jours après son admission à l'hôpital la T. descend à 37°6 et cependant les *signes encéphalitiques* persistent : délire, l'agitation a pourtant disparu, mais elle demeure contracturée, les avant-bras sont fléchis et résistent quand on veut les étendre, le cou est raide et les mouvements passifs de la tête, du tronc et des membres sont douloureux.

Quinze jours après son admission la malade est encore raide. Elle est plongée dans un téphos profond. Environ un mois après son entrée, l'état général s'améliore sensiblement, mais l'état mental reste stationnaire. Au bout de six semaines, alors que les signes de typhoïde ont disparu, un psychiatre constate un syndrome de confusion mentale très poussé et fait des réserves quant à un affaiblissement psychique ultérieur.

Examens de laboratoire et résultats des P.L. :

16 décembre :

L.C.R. : tension au Claude 21 cm³, 1.000 éléments par mm³, sucre, 0,85, alb. 0,55.

23 décembre :

Liquide plus limpide qu'à la première P.L., 100 éléments dont 92 petits lympho et 8 grands ; sucre 0,86, alb. 0,80.

26 décembre :

45 éléments et nombreux globules rouges, polyn. 8, 17 lympho., grand lympho. 1, grands mono. 4, moyens mono. 4, cell. X 65, cell. de Rieder 1, sucre 0,70.

3 janvier :

Liquide ambré, 30 éléments par mm³ dont 90 polyn. pour 10 lympho ; sucre 0,60, alb. 0,50.

OBSERVATION XLIII (Obs. 13 résumée Th. DABOUT)

F.T. (Eberth). Encéphalite à formes psychique, délirante hypertonique fruste et convulsive. Exitus.

Le 14 novembre 1895, arrive seul et à pied à la Salle Fouquet de la Clinique médicale de l'Hôpital St-Eloi, un homme âgé de 30 ans. Il est hébété, fait des réponses incohérentes dans lesquelles domine la tristesse. Il se

déclare perdu. Il est en apyrexie à peu près complète. Bonne nuit. Le 16, traces d'albumine dans les urines. Le 17, nuit agitée, délire violent, crie qu'on l'assassine. T. 38°7. Il est baigné de sueur, rate palpable. Diagnostic : paludisme, quinine sous-cutanée (refus per os). Grande prostration dans la journée. Les 18 et 19, défervescence thermique qu'on pense être l'œuvre de la quinine, d'autant plus que dans un moment de lucidité, le malade dit avoir été soldat en Algérie quelques années. Coma complet. Pupilles paresseuses. Membres inférieurs contracturés. Raie méningitique, large, persistante. Selles normales. « Le diagnostic, malgré l'absence de céphalées, de vomissements, de constipation, s'impose » (syndrome méningé ?). Le 20, hyperthermie brusque à 40°. Quinine. Déglutition difficile, délire violent. Convulsions. Morsure de la langue. Pupilles insensibles à la lumière. Le 21, plus de sudation. Le 22, hypothermie. Agitation, essaie de se lever. Rétention d'urine. Sondage, traces d'albumine. Exitus le 23. Autopsie.

IV. — OBSERVATIONS DE F.T.
OU LE SYNDROME MÉNINGÉ CLINIQUE EST INDISCUTABLE
ET L'ENCÉPHALITE ASSOCIÉE MASQUÉE OU FRUSTE

OBSERVATION XLIV

(Service des Contagieux de M. le Professeur DE LAVERGNE)

F.T. (Eberth). Encéphalite précoce à expression méningée et à f. psychique et hypertonique fruste, signes d'irritation pyramidale.

P..., âgé de 5 ans, entre dans le Service le 24 novembre 1942. Diarrhée avec légère pyrexie fin septembre. Vers le 10 novembre, fatigue, courbature, forte pyrexie, congestion pulmonaire, céphalée progressive, diarrhée, quelques jours après taches rosées, l'enfant perd conscience peu

à peu et pousse des cris. Hémoculture positive au para B.

A l'entrée, tughos profond, cris plaintifs, pommettes et lèvres cyanosées.

Attitude en chien de fusil. Photophobie, raideur de la nuque, Kernig intense, deux vomissements le 26 et le 28.

Agitation marquée le 26, anisocorie, vaso-dilatation de la joue droite le 4 décembre. Contracture légère des membres inférieurs sans phénomène de la roue dentée. Réflexes rotuliens polycinétiques avec grande extension de la zone réflectogène.

Tous les réflexes ostéotendineux sont vifs. Ebauche de trépidation épileptoïde des deux pieds, nette le 1^{er} décembre. Babinski droit, tremblement intentionnel des membres le 1^{er} décembre, diminue d'intensité le 3, disparaît le 8.

Signes typhiques : diarrhée jaune ocreuse, abdomen légèrement météorisé, taches rosées, gargouillements dans la fosse iliaque droite, rate palpable foie normal, appareil pulmonaire normal, T. 40°.

Le 1^{er} décembre, le tremblement intentionnel, le Kernig ont disparu. Le 26 novembre, la contracture régresse, l'anisocorie disparaît, grande agitation. Le 28, T. 37°5, l'agitation diminue, Kernig faible, plus de raideur de la nuque. Le 3 décembre n'a plus de clonus, parle un peu, purpura, ulcération au niveau des jambes, ulcération de la cornée gauche. Le 8 décembre œdème de la face, des paupières, des mains et des pieds. Traces d'albumine dans les urines. Le 15 décembre, œdème presque complètement disparu. Il ne persiste que l'exagération des réflexes ostéo-tendineux. Le 23 décembre, l'enfant sort guéri.

Résultats des examens des P.L. :

le 24 :

Première P.L. : liquide eau de roche.

le 26 :

Deuxième P.L. : ramène un peu de L.C.R. teinté de sang par piqure d'un vaisseau.

le 27 :

Troisième P.L. : L.C.R. limpide ; légèrement xanthochro-
cique. Le traitement par les bains tières a eu une
action calmante.

OBSERVATION XLV

(Obs. 6 résumée de ROCAZ et CARLES)

F.T. grave (Eberth). Encéphalite à expression méningée
et à f. hypertonique et psychique.

Georges de V..., 11 ans, arrive le 5 février 1906 à l'hô-
pital au dix-huitième jour d'une dothiéntérie, très
amaigri, traits tirés, lèvres sèches et craquelées, quelques
secousses fibrillaires des lèvres, fuliginosité, inappétence
totale, pas de diarrhée ni de taches rosées, abdomen
tendu, non ballonné, douloureux à la palpation, T. 39°6.
Tendance à l'embryocardie, pouls à 110, bronchite, oli-
gurie.

Syndrome méningé : attitude en chien de fusil par
moment, raideur de la nuque et de la colonne vertébrale,
Kernig, hyperesthésie cutanée.

Encéphalite : le regard paraît vague, mais le malade
n'est pas dans le coma. Son esprit est lucide. Quelques
hallucinations, un peu de délire nocturne. Léger trismus,
opisthotonos alternant avec attitude en chien de fusil.
Membres inférieurs contracturés en flexion, réflexes exa-
gérés.

Le 6 février, P.L. : balnéation tiède acétate d'am. et
spartéine. Le 7, température 40°, pouls 122, légère di-
minution des phénomènes méningés très nette. Le 9, tem-
pérature 38°, pouls 86, les « phénomènes méningés » sont
disparus. Les urines sont plus abondantes. Amélioration
croissante jusqu'au 17 mars où exéat.

Examens de laboratoire et résultat de la P.L. :
Sérodiagnostic de Widal positif pour l'Eberth.
P.L. : L.C.R. hypertendu clair, eau de roche. Pas de
cellules, pas de germes.

OBSERVATION XLVI (Obs. résumée de SACQUÉPÉE)

F.T. (Para B.). Encéphalotyphus à expression méningée et f. pyramidale discrète.

D..., 22 ans, entre à l'hôpital le 19 juin 1909. Le 17 juin, début brutal par frissons, fièvre, céphalée, rachialgie.

T. 39° en plateau, pouls 78, dissocié d'avec la température. Anorexie, sensation de grande faiblesse, rate perceptible, épistaxis le 22, apparition de taches rosées successives, les 26, 28 et 30.

Syndrome méningé : céphalée très violente, deux vomissements, constipation opiniâtre, raideur intense de la nuque et de la colonne vertébrale.

Signes d'encéphalite : prostration qui persiste le 27 alors que céphalée et raideur disparaissent le même jour. Babinski, réflexes rotuliens exagérés.

Evolution : le 23, légère amélioration, céphalée et raideur moindres ; le 25, nouvelle amélioration, légère baisse thermique ; le 27, plus de céphalée ni de raideur. Persistance de la prostration, de l'anorexie et de la constipation ; le 29, apyrexie, convalescence sans incident.

Examens de laboratoire et résultats de la P.L. :

le 19 :

Urines : légère albuminurie.

Sang : hémoculture positive pour le para B.

Sérodiagnostic : négatif.

L.C.R. : très hypertendu, clair, réaction cellulaire discrète avec 83 % de lymphocytes. Cultures négatives.

le 26 :

Sérodiagnostic : positif à 1/450 pour le B.

OBSERVATION XLVII

(Obs. résumée de COLLET et LESIEUR)

F.T. (Eberth). Encéphalotyphus à expression méningée et f. psycho-motrice.

Infirmière de 20 à 25 ans, entrée le 3 octobre au Service. Surmenée par un travail excessif quelques temps

avant sa maladie, devient nerveuse, hyperexcitable, sans crise, traitée par les douches. Entrée tout d'abord le 30 septembre à la Charité, pour céphalée et douleurs abdominales ayant débuté trois jours avant, on constate un ventre dur mais non rétracté. Agitation, insomnie, faciès grimaçant à l'occasion de la parole, raideur de la nuque, pas de contracture des membres, vomissements à type cérébral, constipation. La rate n'est pas perceptible. Quelques douleurs mastoïdiennes.

Le 3 octobre, régression du syndrome méningé, incontinence d'urines. Le 5, signes typhiques nets : 2 à 3 taches rosées, léger météorisme abdominal, gargouillement iliaque droite, rate hypertrophiée, selles abondantes, dissociation du pouls et de la température, Widal positif à 1/50. Le 6, disparition presque complète des signes méningés. Du 6 au 12, régression des signes typiques, les rotuliens sont encore un peu exagérés, il persiste un léger tremblement des mains. Le 1^{er} novembre, apyrexie. Le 2 novembre, légère poussée de périostite.

P.L. le 3 : légère hypertension, aspect normal du liquide, quelques rares mononucléaires.

OBSERVATION XLVIII

(Obs. résumée de FERRABOUC, CROSNIER)

F.T. (para B.). Encéphalotyphus à expression méningée et à f. psychique, bulbaire (dyspnée) et nevraitique.

N. M..., 20 ans, vacciné, est pris en pleine santé, le 22 novembre, d'un long frisson auquel succèdent céphalée, battements intercrâniens et brouillard devant les yeux. T. 39°8. Le lendemain, à la céphalée s'ajoutent lombalgie et abattement profond.

Le 24 novembre, « trois choses frappent dès l'abord » : l'obnubilation, la dyspnée, la raideur. On peut facilement mettre en évidence un *syndrome méningé* : céphalée, la tête, le cou et le tronc se meuvent d'une seule pièce. Il existe un signe de Kernig. La raideur et le Kernig s'accroissent le 25, le malade est couché en chien de fusil

le dos à la lumière. Mais le 27 les contractures diminuent déjà pour disparaître complètement le 30 ainsi que presque tous les signes d'ailleurs, quoique un peu plus tardivement.

Encéphalite : « Le malade tient les yeux fermés, répond comme dans un rêve, semble désirer qu'on le laisse en paix ». Dyspnée : « Il respire 24 fois par minute, mais d'une façon irrégulière. Le rythme respiratoire est coupé de petites poses auxquelles font suite des reprises plus ou moins accélérées ou plus ou moins amples. Toutes les deux ou trois minutes, on remarque une respiration profonde et prolongée suivie d'une expiration de même caractère ».

De plus ce malade présente une « parésie portant sur les fléchisseurs des doigts du côté droit » et une « hyperesthésie à tous les modes aux doigts de la main droite ».

Les réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs sont tous abolis.

Les signes typhiques sont peu marqués.

Examens de laboratoire et résultats des P.L. :

Hémocultures les 24 et 28 novembre : bacilles paratyphiques B ; négative le 1^{er} décembre.

Sérodiagnostic de Widal, le 8 décembre : négatif ; le 17 : positif pour le para B. au 1/500.

L.C.R. : le 24 novembre, liquide clair s'écoulant lentement, culture stérile, alb. 0,20, chlorures 7,60, 0,8 lymphocytes.

Le 1^{er} décembre : liquide clair s'écoulant goutte à goutte, culture stérile, 11,7 lympho, alb. 0,40 ⁰/₁₀₀.

Le 25 : urée sanguine 0 gr. 33.

OBSERVATION II (Obs. 22 résumée Th. GALTIER)

F.T. (Eberth). Encéphalite précoce à f. oculo-psychique
— signes d'irritation pyramidale —
et à expression méningée. Exitus.

A... Josiane, 2 ans, entre au cinquième jour de sa maladie, le 11 mai 1938, à la Clinique Pasteur, avec le

diagnostic de « syndrome méningé ». T. 41°1, pouls 160, langue sèche, pas de symptômes abdominaux, constipation.

Syndrome méningé : raideur de la nuque très prononcée, constipation.

Encéphalite : torpeur profonde entrecoupée de périodes d'agitation. Crise de plafonnement des yeux, pupilles normales. Babinski gauche. Tous les autres réflexes sont normaux.

Evolution : le 12, T. 41°2, pouls 175, Babinski gauche. Le 13 à 4 heures du matin, T. 41°9, coma profond, Cheyne-Stokes. Exitus à 9 heures.

Examen de laboratoire et résultat de la P.L. :

Sang : hémoculture positive à l'Eberth, urée 0,27.

L.C.R. : 5 éléments par mm³ ; alb. 0,60 ; chlorures 7,30 ; glucose 0,51.

OBSERVATION L

(Observation résumée de MOURIQUAND, BERTOYE...)

F.T. (Eberth) grave (péritonite, mort).

Encéphalite précoce à forme psychique
et à expression méningée. Péritonite terminale.

Nourrisson âgé de un an est atteint d'une F.T. à début brusque marqué par une T. élevée à 40°, un ballonnement douloureux de l'abdomen. Adressé au sixième jour pour péritonite à l'hôpital où il est dirigé sur la Clinique Médicale infantile.

Température en plateau à 40°. Pas de vomissements, un peu de diarrhée, abdomen légèrement météorisé, souple, non douloureux, rate palpable, hépatomégalie.

« Ce qui domine l'état clinique, c'est la raideur intense de la nuque et de la colonne vertébrale », Kernig.

Somnolent, abattu, pousse de temps en temps un cri plaintif.

Le huitième jour, signe de condensation pulmonaire à la base gauche, deux vésicules d'herpès. Le dix-sep-

tième jour, défervescence thermique s'amorce. Le 23, apyrexie. Etat général médiocre. Escharres occipitales et sacrées. Les signes méningés persistent. Le 21, syndrome péritonéal. Traitement par les bains et la vaccinothérapie. Mort. Autopsie.

Examens de laboratoire et résultats des P.L. :

L.C.R. au sixième jour : 12 lympho., pas d'hyperalbuminose, sucre conservé, Pandy négatif ; dix-septième jour, limpide, 8 lympho., culture négative. Sérodiagnostic positif pour l'Eberth à 1/250 le onzième jour.

OBSERVATION LI

(Obs. résumée de DEL CARRIL et BABILLO).

F.T. (Eberth). Encéphalite, à forme oculo-psychique et expression méningée. Exitus

Joachim L. M., 11 mois, entré le 31 mars 1934. Début il y a 12 jours. T. 38° à 40°. Somnolence, nausées, inappétence, toux catharrale.

Syndrome méningé : raideur accusée de la nuque encore plus marquée le 5 et qui persistera jusqu'à son départ. Ebauche de Kernig. Fontanelles déprimées, dermographisme net.

Encéphalite : malade très excitable, il pleure et crie, prostration, adynamie le 18 ; les pupilles réagissent par resseusement à la lumière. Léger strabisme.

Signes typhiques : lèvres sèches, langue décapillée et sèche, abdomen globuleux, le foie déborde de deux travers de doigts les fausses côtes, rate palpable. Coryza, polypnée, bronchite. Embryocardie le 18. Assourdissement des bruits du cœur.

Meurt trois jours après la sortie de l'hôpital.

Examens de laboratoire et résultat des P.L. :

A l'entrée : L.C.R. eau de roche, hypertendu, albumine 0,16, 4,8 éléments par mm³ à prédominance polynucléaires, examen bactériologique négatif, Pandy négatif.

Le 5 avril : liquide eau de roche, un peu hypertendu, 3 polynucléaires, 1 lympho. par mm³, réaction des globulines négative, albumine 0,12, examen bactériologique négatif, pas d'agglutinines.

Sang : séroréaction de Widal positif pour l'Eberth à 1/00 le 8. Hémoculture négative le 6. Leucocytose 12.400. B.W. négatif.

OBSERVATION LII (Obs. 1 résumée de FERNANDEZ)

F.T. (Eberth). Encéphalite à expression méningée et à f. psychique et mésencéphalique.

Antonio M..., 10 ans, est malade depuis 20 jours, sans fièvre, mais nausées, constipation, oligurie, douleurs de la région orbitaire droite, épistaxis.

A l'entrée, il est dans un état d'adynamie caractérisé. Il est pâle, on constate une polymicroadénopathie généralisée. La langue est saburrale et épaisse, desquamée, en son centre, les gencives sont tuméfiées, la rate est palpable facilement. T. axillaire 39°, tachycardie légère, hypertonie oculaire avec douleurs à la pression des globes oculaires.

Il présente : un *syndrome méningé* qui persistera jusqu'à la fin. Attitude en chien de fusil, contraction de la nuque caractérisée, Kernig et Brudzinski.

Une *encéphalite*, le malade tombe dans un état de torpeur de plus en plus accusé. Paralysie faciale gauche.

L'accentuation de ces phénomènes obligea à pratiquer des P.L. successives.

Examens de laboratoire et résultats de la P.L. :

Sang : séro-réaction de Widal positive.

L.C.R. à l'entrée : hypertendu légèrement, incolore, limpide, 112 éléments par mm³, franche lymphocytose, pas de microorganismes ; Pandey et Bovéri positifs ; réaction agglutinante pratiquée avec le bacille d'Eberth fut intensément positive, révélant ainsi le caractère typhoïde de la méningite et excluant une méningite tuberculeuse compliquant la F.T.

OBSERVATION LIII (Obs. 2, résumée, de FERNANDEZ)

F.T. (Eberth). Encéphalite à expression méningée
et à forme oculo-psychique. Exitus ?

Salvador A., 11 ans, entre au Service le 1^{er} septembre. Début il y a 15 jours par bronchite et fièvre qui monta jusqu'à 40°. Puis, il sembla aller mieux à la suite d'un traitement approprié.

A l'entrée, sensorium clair, calme, état de nutrition quelque peu déficient, langue légèrement saburrale, rate non augmentée de volume, tachycardie à 98. Le 2 septembre, la température qui oscillait entre 37° et 38°2, tend à s'élever pour osciller entre 38° et 39°. Dépression de l'état général, condensation du sommet droit du poumon. Diète depuis son admission eu urotropine. Le 10, T. 39°6, fièvre jusque là continue avec légère rémission. Le 15, épistaxis, abdomen globuleux sans tympanisme, splénomégalie.

Syndrome méningé : vomissements, raideur de la nuque, hyperesthésie.

Encéphalite : strabisme convergent, parésie vésicale le 16. Un sondage ramène 350 cc d'urine. Coma le 17 en même temps que les phénomènes généraux s'aggravent. Sa famille le retire du Service.

Examens de laboratoire et résultat de la P.L. :

Urines : quelques cellules épithéliales, quelques leucocytes granuleux.

Sang : lympho. 33 %.

Sérodiagnostic : positif 1/100 à l'Eberth.

L.C.R. : liquide légèrement trouble, 664 éléments à prédominance de polynucléaires ; albumine 0,51 ; examen bactériologique négatif ; agglutine l'Eberth à la dilution de 1/50.

OBSERVATION LIV (Obs. de ROCAZ et CARLES)

F.T. (Eberth). Encéphalite à expression méningée et à f. oculo-psychique.

X..., 4 ans, enfant de bonne constitution, vivant à la campagne dans la même maison qu'un de ses oncles atteints de dothiéntérie. Peu après la guérison de ce dernier, cette fillette se mit à se plaindre de la tête, en même temps qu'elle maigrissait et présentait un peu de fièvre. Perte de l'appétit, constipation très marquée résistant au calomel. Peu à peu, l'enfant entre dans un état de torpeur et d'abattement extrême. Elle est couchée en chien de fusil, fuit la lumière et répond à peine aux questions qu'on lui pose. Raideur de la nuque. Kernig positif. Quelques irrégularités du pouls et de la respiration. Langue plus saburrale que sèche. Vomissements continus. Ventre un peu rétracté.

Appelé auprès d'elle par mon excellent confrère, le Docteur ALBIER, je constate, outre l'existence des signes précédents, une paresse très nette de la pupille droite au réflexe lumineux et un léger strabisme.

Devant ces signes, l'idée d'une méningite tuberculeuse devait venir immédiatement à l'esprit. Cependant la continuité de la fièvre, persistant depuis plus de huit jours et la notion de l'existence d'une fièvre typhoïde dans la même maison peu de temps auparavant, nous laissèrent quelques doutes à ce sujet et je proposai une ponction lombaire.

Celle-ci, acceptée, fut pratiquée immédiatement : liquide clair, hypertension manifeste. Dès le lendemain, les troubles oculaires disparaissent, la torpeur diminue, l'intelligence revenait. Apparition de taches rosées ; devant ce résultat, et sur la demande de son médecin et de la famille, une seconde ponction lombaire fut pratiquée trois jours plus tard. Elle fut suivie de la disparition complète de tous les phénomènes nerveux. L'enfant acheva sans autre incident nerveux une fièvre typhoïde de gravité moyenne qui se termina par la guérison.

**V. — OBSERVATIONS DE F.T.
COMPLIQUÉES D'ÉTATS MÉNINGÉS
OU DE MÉNINGISMES TYPHIQUES PURS**

OBSERVATION LV

(Service des Contagieux de M. le Professeur DE LAVERGNE)

F.T. (para B.). Méningotyphus.

Szy... Joseph, 18 ans, mineur, entre dans le Service le 19 août 1943. Depuis le 16 août, douleurs abdominales, céphalées. Polonais ne sachant pas le français, récemment arrivé en France, séparé de ses parents dont il n'a pas de nouvelles.

Céphalée violente, attitude en chien de fusil, raideur du rachis, Kernig net.

Léger nystagmus.

Réflexes ostéotendineux des membres inférieurs diminués.

Il ne peut décoller le talon du plan du lit en raison de toute évidence de la douleur abdominale.

Pas de tymphos. Son faciès exprime la douleur, violentes douleurs abdominales dont il se plaint par gestes avec insistance, abdomen très sensible à la palpation, mais pas de contracture de défense, gargouillements dans la fosse iliaque droite, rate percutable, diarrhée profuse jus de melon, quelques taches rosées le 24. Râles congestifs de la base pulmonaire droite. Légère dissociation du pouls et de la T., celle-ci aux environs de 40° déferve le 29, le lendemain de la vaccinothérapie. Le 3, à la suite d'une nouvelle injection de vaccin, la défervescence en lysis s'accroît. Apyrexie le 16. Sort guéri le 1^{er} octobre 1943.

Le 23-8-43, L.C.R. clair, hypertendu, 4 lympho., cultures négatives, alb. normale.

Le 25-8-43, sérodiagnostic positif au B. à 1/800.

OBSERVATION LVI

(Service des Contagieux de M. le Professeur DE LAVERGNE)

F.T. (para B.). Méningotyphus.

MAR... Bernard, 3 ans 1/2, entre dans le Service le 5 avril 1943. Début soudain de l'affection le 1^{er} mai par T. à 40°, léger catarrhe oculo-nasal, et très léger syndrome méningé. L'enfant ayant été en contact avec un rougeoleux, une dizaine de jours auparavant, le médecin appelé pense à une rougeole à incubation prolongée. Mais la T. en plateau, l'absence d'éruption, font porter le diagnostic de méningite cérébro-spinale probable. Hospitalisation.

Syndrome méningé : attitude en chien de fusil, photophobie, hyperesthésie, légère raideur de la nuque, constipation.

Réflexes normaux, pas de Babinski.

Météorisme abdominal ne permettant pas de déceler l'hypertrophie splénique. Une légère sub-matité de la base du poumon gauche oriente vers le diagnostic de pneumonie.

Mais le lendemain de son entrée, on porte le diagnostic de fièvre typhoïde en raison de l'apparition de taches rosées, de la diarrhée profuse et d'un léger gargouillement dans la fosse iliaque droite.

Le 8, éruption morbilliforme (due vraisemblablement aux sulfamides ingérés avant l'hospitalisation ou à la F.T.).

La T. encore à 40° la veille au soir, tombe à 38° le 8 au matin et à 37° le soir.

Le 9, le météorisme abdominal diminue. La rate est percutable.

Cutiréaction à la tuberculine fortement positive. Radiographie pulmonaire : images nodulaires semblant en évolution. La famille interrogée nous apprend que trois mois auparavant, l'enfant a présenté un épide fébrile que, le père étant tuberculeux, il est facile de rattacher à

une primo-infection. Le petit malade quitte le service le 25 avril 1943 avec un mauvais état général. Nous avons appris par la suite que l'enfant étant allé en sanatorium, il y fut soumis à une cure intensive par la vitamine D. Toute lésion évolutive est enrayée.

Le 5 avril, L.C.R. clair, tension normale au manomètre de Claude, cell. 1,8, alb. 0,28, cultures négatives.

6 avril, hémoculture positive pour le para B.

Sérodiagnostic positif pour le para B au 1/1.000.

OBSERVATION LVII

(Service des Contagieux de M. le Professeur DE LAVERGNE)

F.T. (para B.). Méningotyphus.

COM... Suzanne, 24 ans, employée de commerce, entre dans le Service le 27 juillet 1943. Divorcée, inquiète, émotive.

Début le 14 juillet : lassitude, céphalée, nausées, constipation, température 39°-40°. Hémoculture positive au para B.

Au service : T. 39°5, pouls 120, asthénie, pâleur, amaigrissement, langue oruge vernissée, diarrhée légère qui prendra l'aspect jus de melon, douleurs dans l'hypochondre gauche, rate percutable, foie débordé de deux travers de doigts le rebord costal, gargouillement dans la fosse iliaque droite.

Psychisme : pas de tymphos, inquiétude quant à l'issue de la maladie, ton « geignard ». Mydriase bilatérale.

Syndrome méningé accentué : céphalée, nausées, raideur du rachis, Kernig très prononcé, hyperesthésie au niveau des membres inférieurs. Réflexes ostéotendineux vifs, réflexes rotuliens polycinétiques, clonus du pied et de la rotule.

1^{er} août, éruption scarlatiniforme sur l'abdomen et le thorax ; 4 août, taches rosées, légère défervescence en lysis. Le 5 incision d'un abcès à staphylocoque de la fesse gauche. Le 6 amélioration de l'état général, n'a

plus de céphalée. Le Kernig persiste. Le 9, réflexes idem. Le 12, vaccinothérapie. Le 15, T. aux environs de 38° jusqu'au 21 août, date à laquelle le Kernig persiste, atténué. Sort guérie le 4 septembre 1943.

Examens de laboratoire et résultats de la P.L. :

le 28-7-43 :

Urines : alb. 0, hématies 0, cylindres hyalins en petite quantité, pas de cell. rénales.

le 29-7-43 :

Sang : urée 0,35.

L.C.R. : chlorures 7,06, alb. 0,40, sucres 0,92, cultures négatives.

Sérodiagnostic positif à 1/1.000 pour le para B.

OBSERVATION LVIII

(Service des Contagieux de M. le Professeur DE LAVERGNE)

F.T. (para B.). Méningotyphus.

DIL... Josette, 9 ans, entre dans le Service le 14 août 1943. Début le 10 août, par céphalée, malaises, température à 38°. Le 14, le médecin traitant l'adresse au Service avec température à 40°, raideur de la nuque.

T. 40°, léger tymphos. Température en plateau aux environs de 39° du 15 au 22. Herpès labial, langue saburrale, haleine légèrement fétide, épistaxis, gargouillement dans la fosse iliaque droite, aire de matité de la rate plus importante le 16 ; taches rosées et diarrhée jus de melon le 17 ; dissociation du pouls et de la température le 18.

Syndrome méningé : céphalée, photophobie, raideur de la nuque, léger Kernig.

Réflexes achilléens vifs surtout à gauche où on met en évidence le clonus du pied, pas de Babinski, sort guérie le 9 septembre 1943.

Examens de laboratoire et résultats de la P.L. :

Le 15 :

L.C.R. : liquide clair, tension : 20, alb. 0,22, lympho. 0,5.

Le 18 :
Hémoculture positive au para B.
Le 25 :
Sérodiagnostic positif au B au 1/800.

OBSERVATION LIX

(Service des Contagieux de M. le Professeur DE LAVERGNE)

F.T. (para B.). Méningisme.

VUL... Marie-Thérèse, 7 ans, entre dans le Service le 31 juillet 1943. Début il y a huit jours par T. à 40°, céphalée, inappétence, trois jours après abdomen ballonné, selles sanguinolentes, légère diarrhée, quelques taches rosées. Examen de laboratoire : para B.

Parents âgés, quatre frères et sœurs, dont deux décédés, une sœur est porteuse d'un goître, un frère présente de la faiblesse de constitution et de l'albuminurie consécutive à une scarlatine.

Nervosité, inquiétude continue, légère désorientation dans le temps, léger tephos. Iris droit marron, gauche pers, mydriase bilatérale, éprouve de la difficulté à lire qui s'accroîtra le 7 août. Réflexes normaux.

Céphalée, attitude en chien de fusil, légère raideur de la nuque, du rachis, Kernig net.

T. en plateau aux environs de 40°, pouls 110, langue rouge sur les bords et à la pointe. Abdomen ballonné, diarrhée jus de melon, rate percevable, taches rosées sur les avant-bras le 2 août.

Le 6 août, amélioration de l'état général, l'appétit revient, Kernig atténué. Le 9, Kernig, n'a plus de raideur du rachis. Du 5 au 10, la T. oscille entre 37°5 et 39°. Le 11, brusquement apyrexie.

Vaccinothérapie.

Sort guérie le 18.

Le 2 août, L.C.R. clair, tension 15, agglutination du para B. au 1/50.

Sérodiagnostic positif au para B au 1/1.000.

OBSERVATION LX

(Service de M. le Professeur DE LAVERGNE)

F.T. (para B.). Méningisme.

SCH... Marie-Thérèse, 11 ans, entre au Service le 23 octobre 1943 avec le diagnostic de fièvre typhoïde (para B.) et hémoculture positive ayant débuté le 19 octobre par des douleurs violentes abdominales en imposant pour une appendicite aiguë (intervention).

Malade très amaigrie et présentant un tymphos assez marqué ; cœur : tendance au bruit de galop, souffle systolique de la pointe.

Anorexie, 4 à 5 selles liquides par jour, taches rosées, gargouillements dans la fosse iliaque droite, rate palpable sur trois travers de doigt.

Plusieurs jours après l'entrée, un *syndrome méningé* s'installe progressivement avec signe de Kernig net, raideur de la nuque et de la colonne vertébrale, sans céphalée ni vomissement.

Trépidation épileptoïde du pied gauche, moins intense à droite. Pas de Babinski.

Dysmétrie.

Le 9 octobre 1943, parotidite suppurée droite, incision et drainage, la température baisse progressivement.

Asthénie très prononcée, pâleur, gros amaigrissement, la malade est très déshydratée. Transfusion sanguine, injection de sérum salé isotonique sous-cutané.

Amélioration progressive très nette.

Le 13 octobre, Kernig toujours net.

Sort, à la fin du mois de novembre, guérie.

Examens de laboratoire et résultats de la P.L. :

Le 29 novembre :

Sérodiagnostic de Widal positif pour le para B. au 1/1.000.

Le 8 octobre :

L.C.R. clair, tension 10, normal.

Le 13 octobre :

Urée sanguine 0,18.

OBSERVATION LXI

(Obs. résumée de CHAVANY, DAVID et ASKENASY)

Sœur M. H., religieuse, 38 ans, sans passé pathologique, après une fièvre typhoïde sévère, sans complications nerveuses apparentes, reprend ses occupations sans aucune convalescence et se fatigue beaucoup. Elle est supérieure d'un couvent français à Cuanacas (Equateur). Outre une lassitude considérable et des bourdonnements de l'oreille droite (deux mois plus tard), elle présente des sensations anormales passagères, dans le membre inférieur droit. Deux ans après apparaissent des crises Bravais-Jacksoniennes du membre supérieur gauche, dont certaines aboutissent à la perte de connaissance complète. Ce syndrome excito-moteur se calme en quelques mois et est remplacé par un syndrome céphalalgique évoluant d'abord par poussées et prenant, à partir d'avril 1935, une intensité et une continuité telles qu'on craint une tumeur cérébrale. La céphalalgie irradie vers un point fixe inter-scapulaire (IV^e V. D.). Par moment, crises céphalalgiques très violentes attirant la tête en arrière. Congestion des papilles oculaires. Faiblesse extrême fin avril la contraignant à garder le lit. Dans les premiers jours de mai 1935, signes d'hypertension intracrânienne, s'aggravant au point de mettre immédiatement la vie en danger et poussant à une intervention d'urgence ; œdème papillaire, nausées depuis plusieurs semaines, syncopes, mixtions impérieuses depuis deux mois, station debout impossible, force musculaire segmentaire diminuée à gauche, la coordination des mouvements paraît moins bonne qu'à droite, nystagmus dans les positions extrêmes du regard, légère asymétrie faciale gauche, la malade avale péniblement et parle à voix basse avec peine et en hoquetant légèrement, nuque très raide, raideur nette du rachis cervical, hyperesthésie cutanée diffuse.

La ventriculographie et l'opération démontrent l'absence de tumeur et précise le diagnostic de méningite séreuse.

Intervention : la dure-mère est incisée et on tombe sur une énorme méningite séreuse généralisée à tout le lobe frontal : Liquide céphalo-rachidien : alb. 0,8, B.W. négatif. Entre la dure-mère et le cerveau, il existe un espace de 2 cm de profondeur environ qui est comblé par une véritable poche liquide enkystée dont les parois semblent formés par l'arachnoïde. Cette membrane une fois incisée, il s'écoule beaucoup de liquide clair, la poche s'affaisse et on aperçoit alors un cerveau de coloration voisine de la normale, non hypervascularisé, assez mou à la palpation et avec quelques zones d'atrophie corticale.

L'intervention enlevant la compression fait disparaître les symptômes alarmants et la malade a pu reprendre des occupations peu fatigantes dans sa communauté. Elle est cependant moins vive qu'autrefois et conserve, augmentant après les règles, un certain taux d'asthénie, d'apathie et de fatigabilité psycho-motrice, « témoignant à notre avis de l'encéphalite sous-jacente ».

Radiothérapie semi-pénétrante comme traitement complémentaire. Elle sera poursuivie.

Les observations n^{os} 2, 7, 10, 11, 13, 16, 24, 25, 36, 40, 42, 43, 45, 46, 47, 50, 51, 54 ont été classées par leurs auteurs parmi les manifestations méningées de la F.T., sans que soit admise la coexistence d'une encéphalite implicitement ou explicitement.

SYMPTOMATOLOGIE

L'association des états méningés ou du méningisme à une encéphalite se traduisant cliniquement, est considérée comme relativement rare. Un grand nombre d'encéphalites reconnues cliniquement ne s'accompagnerait pas de symptomatologie méningée. Inversement, il existe des états méningés ou des cas de méningisme où il est impossible de mettre en évidence des signes neurologiques assez nets que pour pouvoir affirmer l'encéphalite.

Cependant, le grand nombre de nos observations suffit amplement à prouver la fréquence des syndromes encéphalo-méningés car il nous est arrivé assez souvent de trouver des signes d'encéphalite parmi les observations rangées dans les états méningés ou le méningisme. « On ne soupçonnait guère avant l'épidémie récente d'encéphalite léthargique, le polymorphisme, la discrétion et le caractère si souvent larvé de la symptomatologie encéphalitique » écrivent CHALLIER et FROMENT et plus loin : « nous espérons ainsi inciter à reprendre l'étude de toute une série de trou-

bles qui ne sont classés qu'en apparence et dont on ignore en réalité la pathogénie exacte ».

La symptomatologie encéphalitique

Il est des cas où syndromes encéphalitiques et méningé associés sont très accusés et où il est impossible de passer à côté du diagnostic. Nous ne nous arrêterons pas à ces formes évidentes. Nous nous contenterons de rappeler les différentes formes qui ont été signalées dans les encéphalites typhiques : les formes psychiques les plus importantes : tymphos prononcé, forme léthargique ou oculo-léthargique, la forme catatonique ou hébéphréno-catatonique, tous les syndromes vésaniques, le délire tranquille ou agité, onirique, érotique, la confusion mentale, les hallucinations visuelles ou auditives, la forme comateuse ; la forme corticale qu'il est préférable, à notre avis, d'appeler forme pyramidale, ce qui ne préjuge pas du siège de la lésion, comprenant dans ses formes les plus caractérisées : l'hémiplégie, les phénomènes convulsifs, l'aphasie, le syndrome de Weber (Obs. XXIII), les syndromes bulbaire ou bulbo-protubérantiel ; la forme hypertonique ou Parkinsonnienne ; la forme choréique ou choréo-athétosique ; la forme cérébelleuse ou cérébello-spastique.

Toutes ces formes peuvent s'associer à un syndrome méningé dans les combinaisons les plus variées. Parfois l'encéphalite est mono-symptomatique.

Mais, il est souvent nécessaire d'apporter toute son attention à la recherche des petits signes qui « sentent l'encéphalite », suivant l'expression de BÉRIEL. Ce der-

nier avait surtout en vue la recherche des troubles sympathiques. Nous y ajouterons des signes plus connus d'encéphalite, mais qui, à l'état fruste, peuvent passer inaperçus à un esprit non averti.

Le *tuphos*, lorsqu'il est accusé, est considéré par CHALIER et FROMENT comme un signe d'encéphalite.

Il ne faut pas oublier de rechercher au cours d'un état méningé ou du méningisme, le *syndrome hébéphréno-catatonique* mis en évidence dans la fièvre typhoïde par CHALIER et P.-E. MARTIN et qui peut apparaître au cours de l'évolution de la fièvre typhoïde et passer inaperçu. Il se caractérise par de la confusion mentale, du négativisme et des attitudes stéréotypées, le malade conservant les positions imprimées à son corps ou à un segment de membre pendant un certain temps (Obs. 5, 33, 34, 35, 39).

L'*hypersomnie* doit être distinguée du simple abattement ou du subcoma. Le malade sort, avec effort, de sa léthargie, pour répondre correctement aux questions posées (Obs. 1, 28).

Le *délire* peut également être mis sur le compte de l'encéphalite, comme l'ont prouvé, par l'anatomie-pathologique, TOULOUSE, MARCHAND, SUFFIT, COURTOIS, HEUBENER, GRINKER, etc.

Quant aux autres troubles psychiques, ils n'offrent aucune difficulté diagnostique ou pathogénique : hallucinations, etc.

L'atteinte des *noyaux moteurs des nerfs crâniens* doit être recherchée également avec soin. Elle peut se traduire par un léger strabisme, une inégalité pupillaire à peine marquée, une paralysie faciale esquissée, des

spasmes du pharynx entraînant des troubles de la déglutition, une paralysie du voile du palais, un spasme de la glotte ou la paralysie des cordes vocales, un léger trismus qui fait partie du syndrome hypertonique.

On peut hésiter à porter le diagnostic de *syndrome cérébelleux*. Il faut en effet, être très circonspect dans sa recherche. Une asthénie entraîne un manque d'assurance dans les mouvements qui peut être confondu avec des phénomènes d'incoordination cérébelleuse. S'il s'ajoute à ceux-ci de la dysarthrie, du nystagmus, de l'hypotonie musculaire, on peut alors rattacher ces phénomènes d'incoordination au syndrome cérébelleux.

Les mouvements involontaires et désordonnés des membres ou localisés à leurs extrémités, s'identifieront avec un *syndrome choréique ou athétosique*.

Le tremblement statique peut être considéré comme une manifestation du syndrome extra-pyramidal, lorsqu'il s'associe à des phénomènes hypertoniques (Obs. 39). Il peut être généralisé et intense (Obs. 1 et 11), ou fruste (Obs. 27) ou localisé (Obs. 9).

Parfois, on peut mettre en évidence un tremblement intentionnel (Obs. 44).

L'étude des troubles des réflexes fournit un appoint précieux, en faveur de l'atteinte des centres nerveux.

BERNHEIM et ses élèves RENARD et VAINOT, puis LIBERT entre autres, ont signalé la fréquence de la *trépidation épileptoïde du pied et de la rotule* dans la fièvre typhoïde. BERNHEIM l'aurait observée dans 70 % des cas.

Parfois sa recherche ne provoque que quelques trépidations qui s'épuisent rapidement, mais souvent elles persistent indéfiniment. Ce signe s'observe à la période d'état ou au déclin de la maladie, ne disparaissant parfois qu'à la fin de la convalescence. Il est la traduction, pour cet auteur, de l'irritation du faisceau pyramidal de la moelle. MM. DE LAVERGNE et KISSEL, étudiant les altérations de la moelle épinière dans la fièvre typhoïde considèrent également la trépidation épileptoïde comme un signe d'atteinte médullaire. Ceci n'exclut pas cependant la possibilité d'une atteinte du faisceau pyramidal au niveau de l'encéphale, d'autant plus que ces derniers auteurs expérimentant sur des animaux, ont retrouvé des bacilles typhiques par la culture de la pulpe médullaire et cérébrale.

Il est un autre signe d'irritation pyramidal sur lequel nous voudrions attirer l'attention, c'est le *signe de Babinski*. LÉVY l'aurait trouvé 10 fois sur 20 observations de fièvre typhoïde sans signe de Kernig et avec guérison. Il s'agit pour LÉVY d'atteinte pyramidale par myélite fruste. Mais à cette époque, l'encéphalite n'était pas encore connue et il est évident que s'il n'existe aucun signe de myélite et que, par contre, on ait tout lieu de penser à une encéphalite, ce signe peut transformer cette présomption en certitude. Dans les états méningés et *a fortiori* dans le méningisme, à l'encontre des méningites purulentes qui peuvent léser secondairement la zone motrice de l'encéphale, il peut être considéré comme un signe d'encéphalite. Dans l'observation de SACQUÉPÉE (N° 46), il suffit presque à lui seul, à nous faire porter le diagnostic d'encéphalite à expression

méningée clinique. Sa recherche systématique s'impose, car ce signe est souvent fugace.

Le syndrome pyramidal peut se traduire par une *hémiparésie* qui, chez un malade obnubilé, peut facilement passer inaperçue.

Des troubles du rythme cardiaque qui ne peuvent s'expliquer par l'atteinte du myocarde, surtout s'il s'y associent des troubles respiratoires *sine materia* (Obs. 48) sur lesquels ont insisté NOBÉCOURT et TIXIER, seront la traduction d'un *syndrome bulbaire*.

Un *amaigrissement* important et rapide, hors de proportion avec le régime de restriction alimentaire et l'atteinte de l'état général, associé à des signes d'encéphalite, peut être rapporté à cette dernière (forme cachectisante de LÉVY-VALENCI) (Obs. 19, 24, 26, 28, 41). Il en est de même en ce qui concerne les troubles trophiques (Obs. 18, 26) et les infections cutanées.

Les troubles sympathiques : Sialorrhée (MERKLEN et MIHLIT); les érythèmes localisés (vaso dilatation de la joue droite, obs. 44), les alternatives de rougeur et de pâleur des téguments et des muqueuses (Obs. 13), l'hyperhémie conjonctivale (Obs. 5) ; les sueurs abondantes généralisées (Obs. 43) ou localisées à une partie du corps (Obs. 1), notamment à une moitié du front et du visage ; un œdème localisé inexpliqué (Obs. 16) se rencontrent au cours des encéphalites, par atteinte des centres sympathiques.

Enfin, l'*atteinte du diencéphale* peut donner lieu à de l'hyperthermie ou à de l'hypothermie et à toute une série de troubles métaboliques : hyperazotémie d'origine extra-rénale ou associée à une néphrite aiguë

(syndrome neuro-rénal possible) d'un pronostic extrêmement grave. Remarquons que l'albuminurie est souvent retrouvée à l'état isolé, au cours des états méningés ou des encéphalites typhiques. L'hyperglycémie, la glucosurie (Obs. 27), la polyurie (Obs. 39), l'acidose (Mme KAHNE-BRUKER), l'acétonurie (Obs. 18) ont été signalées au cours des encéphalites.

L'élévation légère de la *tension artérielle* a été observée par JANBON au cours de plusieurs encéphalites typhiques hypertoniques.

La *formule sanguine* est variable, et on ne peut en tenir compte dans l'édification du diagnostic.

Notons, enfin, l'apparition de *douleurs abdominales*, survenant surtout au début des états méningés ou du méningisme (Obs. 55, 60) des syndromes encéphalo-méningés (Obs. 8, 16, 47), et de péritonite terminale (Obs. 11, 50). L'encéphalite jouerait un rôle dans la détermination de ces dernières pour TARDIEU et Mme KAHNE-BRUKER.

Ces recherches minutieuses sont nécessaires, car il est difficile de dissocier les syndromes encéphalitiques du syndrome méningé. COMBY n'écrivait-il pas en 1907 « Dans un certain nombre de cas, méningite et encéphalite sont intimement associées, et il est difficile de faire la part des deux systèmes organiques dans un processus infectieux qui les unit et les confond ».

Nous avons reproduit une observation de DABOÛT (N° 44) où il affirme l'existence d'un syndrome méningé. Il s'agit d'une encéphalite où le syndrome méningé est tellement fruste qu'il est difficile de se prononcer en sa faveur.

Mais il faut reconnaître que la confusion entre le syndrome méningé et l'encéphalite devient de plus en plus rare à mesure que cette dernière est mieux connue.

Le syndrome hypertonique se différencie pourtant encore difficilement du syndrome méningé.

L'observation de ROCAZ et CARLES (N° 45), classée par ces auteurs parmi les états méningés purs, est instructive à cet égard. La contracture de la nuque et du rachisme est intense. Il existe un signe de Kernig, mais comme à la contracture s'associe un trismus, il est clair qu'incontestablement il s'agit là d'une forme hypertonique et à expression méningée de l'encéphalite typhique.

Ces mêmes auteurs classent une forme hypertonique d'encéphalite typhique (N° 40) parmi les états méningés purs, alors qu'il n'existe pas de syndrome méningé clinique, pour autant qu'il est possible de l'affirmer.

En effet, lorsque la contracture atteint les muscles des gouttières vertébrales ou de la nuque, elle peut donner le change avec un syndrome méningé. Comme l'écrivent MAY et KAPLAN : « l'hypertonie peut atteindre différents groupes musculaires, notamment la nuque où elle simule parfois une complication méningée ». Et de fait, le syndrome hypertonique a été souvent confondu avec un syndrome méningé, la contracture des membres inférieurs et même supérieurs étant souvent considérée, à tort, comme un signe de Kernig.

Mais, pour MAY et KAPLAN, le syndrome méningé accompagnerait exceptionnellement la forme hypertonique de l'encéphalite typhique. Tel n'est pas notre avis. Sur 19 observations d'encéphalite typhique com-

portant un syndrome extra-pyramidal, dans 12 observations ce dernier est associé à un syndrome méningé net et dans 2 observations à un syndrome méningé fruste. Pour les autres il nous a été impossible d'affirmer le syndrome méningé.

Cette forme hypertonique ne se manifeste pas toujours d'une façon intense. Les signes d'hypertonie « peuvent être très peu marqués et demandent à être recherchés » (MAY et KAPLAN). La contracture peut, en effet, se localiser à un seul groupe musculaire et ne se manifester que par de la simple « flexibilité cirreuse » ou le phénomène de la « roue dentée ».

Le trismus est un bon signe en faveur du syndrome hypertonique. Il existait dans 8 de nos observations (Obs. 1, 3, 7, 8, 10, 11, 40), c'est-à-dire dans 40 % des formes hypertoniques. Dans l'observation N° 1, associé à un tremblement généralisé et à un faciès figé, il nous a permis d'affirmer le syndrome hypertonique concomitant.

LAIGNEL-LAVASTINE écrit « il n'existe pas de trismus, mais la nuque est raide » marquant par là l'importance qu'il attache au trismus dans l'établissement du diagnostic de syndrome hypertonique (Obs. 39).

Le syndrome méningé

Il nous reste à nous demander sur quels signes se fondera le diagnostic de syndrome méningé clinique. Nous venons de voir la difficulté que l'on peut rencontrer à le différencier du syndrome hypertonique.

Le signe de Kernig est un symptôme de grande va-

leur et qui a été considéré comme un signe pathognomonique du syndrome méningé. Découvert par Kernig en 1882, il a été introduit en France par NETTER en 1898. Cet auteur l'a trouvé dans 11 % des cas de fièvre typhoïde. CARRIÈRE le considère également comme fréquent. Il existerait pour ces auteurs à l'état isolé assez fréquemment. Au cours de l'année 1943, sur une soixantaine de cas de fièvre typhoïde observés dans le Service de M. le Professeur DE LAVERGNE, nous l'avons trouvé une dizaine de fois, mais nous nous trouvions en présence d'une véritable épidémie d'états méningés et de syndromes encéphalo-méningés.

Les autres signes peuvent contribuer au diagnostic, mais ils sont loin d'avoir une valeur absolue.

Les trois signes constitutifs du trépied méningitique de DIEULAFOY : céphalée, vomissements, constipation, ne peuvent permettre, à eux seuls, d'affirmer le syndrome méningé.

Parfois la diarrhée peut être remplacée par de la *constipation* (Obs. 16, 28, 337, 41, 46, 52, 54, 56, 57). Celle-ci, selon SACQUÉPÉE, se rencontrerait dans les deux tiers des cas d'états méningés à para B. Quelquefois il y a des alternatives de diarrhée et de constipation.

La céphalée peut relever d'autres causes. Elle peut être provoquée par les phénomènes infectieux ou l'encéphalite.

Les vomissements, lorsqu'ils n'empruntent pas le type cérébral, peuvent être dus à une lésion des surrénales en particulier.

La rétraction de l'abdomen se rencontre exceptionnellement.

La raie méningitique de TROUSSEAU est à peu près abandonnée dans la recherche du syndrome méningé.

L'hyperesthésie cutanée, par contre, se rencontre fréquemment dans les syndromes méningés typhiques.

Le pouls peut être arythmique, mais ce trouble du rythme relève plutôt du syndrome bulbaire.

La bradycardie relative ne peut pas nous être d'un grand secours puisqu'il existe fréquemment une dissociation du pouls et de la température dans la fièvre typhoïde.

La recherche de la *tension artérielle*, pas plus que l'étude du pouls, ne peut donner d'indication intéressante. Elle ne varie pas parallèlement à l'accentuation de la tension du L.C.R.

Il en est de même en ce qui concerne les éléments constitutifs du sang. TRÉMOLIÈRES et TOURAINE ont noté la lactescence du sérum sanguin dans un état méningé typhique, mais elle peut se rencontrer dans la fièvre typhoïde non compliquée.

Les signes oculaires, considérés classiquement comme la traduction d'une méningite de la base ayant lésé les nerfs crâniens, sont au contraire des signes d'encéphalites associées aux états méningés et au méningisme ; le L.C.R. qui ne contient pas de germes et les altérations peu intenses des séreuses méningées ne peuvent, en effet, retentir sur les nerfs moteurs de l'œil.

L'herpès labial (Obs. 3, 50, 58) a été constaté au cours des états méningés purs, du méningisme et des encéphalites typhiques par différents auteurs.

Le sérodiagnostic, l'hémoculture et la réaction de fixation dans les états méningés purs et les syndromes encéphalo-méningés typhiques

L'hémoculture est positive avec la même fréquence que dans les fièvres typhoïdes sans complications nerveuses.

Quant au *sérodiagnostic*, il serait plus précoce dans les fièvres typhoïdes à début brusque qui, très souvent, se traduisent par un état méningé. En réalité, comme le remarque LEREBoullet, cela dépendrait plutôt de la longueur de l'incubation, comme ce fut le cas dans son observation, alors que dans celle de TRÉMOLIÈRES et TOURAINE le sérodiagnostic fut tardif, correspondant à une incubation très courte.

La réaction de fixation de WIDAL et LESOURD, plus sensible, doit être pratiquée lorsque le sérodiagnostic et l'hémoculture sont négatifs et que l'on est en droit de suspecter la fièvre typhoïde à l'origine d'un syndrome méningé ou encéphalo-méningé. Mais elle fut également négative dans l'observation (N° 39) de LAIGNEL-LAVASTINE.

Cet auteur recommande alors la mise en contact du sérum à étudier avec les suspensions d'autres antigènes, en particulier l'antigène O (dépourvu de cils).

FORMES CLINIQUES

I. — SUIVANT LA PRÉDOMINANCE DU SYNDROME MÉNINGÉ OU DU SYNDROME ENCÉPHALITIQUE

SIMÉON classait déjà les formes nerveuses de la fièvre typhoïde qui, dit-il, sont multiples en deux grandes catégories : « celles où prédominent les phénomènes d'ordre cérébral et celles dans lesquelles les symptômes méningés occupent le premier plan ». BROCK signale, également, la prédominance de l'un ou l'autre syndrome au cours du « méningo-encéphalisme ».

Nous pouvons donc avoir les deux éventualités suivantes : l'un des syndromes peut être marqué, masquant l'autre qui est d'intensité moyenne ; ou bien l'un des syndromes est fruste, de sorte qu'il passe facilement inaperçu si l'on ne le recherche pas systématiquement.

II. — LE SYNDROME MÉNINGÉ CLINIQUE PUR

Il est des cas où il est cliniquement impossible de reconnaître l'existence de l'encéphalite. Il n'y a pas le

moindre taphos, pas de contracture aussi minime soit-elle des muscles des membres ou des masseters, pas de signe de Babinski ni de troubles de la musculature intrinsèque ou extrinsèque de l'œil, pas de troubles trophiques ou sympathiques... permettant de faire penser à une encéphalite. Parfois, on peut mettre en évidence un clonus du pied ou de la rotule (Obs. 57, 58, 60), du nystagmus (Obs. 55) mais ces signes ne peuvent, à eux seuls, nous faire porter le diagnostic d'encéphalite.

Doit-on, malgré tout, les faire entrer dans le cadre des encéphalites, comme c'est la tendance actuelle ? C'est ce que nous discuterons au chapitre consacré à la pathogénie.

III. — FORMES CLINIQUES SUIVANT LA DATE D'APPARITION DES PHÉNOMÈNES NERVEUX

Le méningotyphus

Le début en est brutal, contrastant, avec le début progressif, avec ascension en lysis de la courbe thermique de WUNDERLICH.

GUENEAU DE MUSSY a insisté sur ce mode de début.

La plupart des fièvres typhoïdes à début brusque correspondrait à l'apparition d'un syndrome méningé, pour TRÉMOLIÈRES et TOURAINE qui écrivent : « c'est par des troubles d'ordre méningé que se manifestent la plupart des fièvres typhoïdes à début brutal, signalées à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, par

WIDAL, HIRTZ, MOUTARD-MARTIN : céphalalgies, courbatures, douleurs dans les membres inférieurs, nausées, vomissements ». Il en serait de même, pour les cas de typhoïdes infantiles observées par SEVESTRE. Quoi qu'il en soit, si le début brutal ne peut pas toujours être rapporté à une complication méningée, il n'en constitue pas moins la grande majorité des cas.

SACQUÉPÉE a fort bien décrit le « méningo-typhus d'émblée ». Après lui, PACAUD lui a consacré sa thèse.

Parfois, les phénomènes revêtent, de par leur brusquerie et leur intensité, un caractère vraiment dramatique simulant la méningite cérébro-spinale.

Mais les signes cliniques peuvent être moins marqués. Le syndrome méningé typhique est alors souvent confondu avec une méningite tuberculeuse, d'autant plus qu'il est souvent précédé de quelques signes prodromiques.

L'intérêt pratique de ces deux formes réside dans le fait qu'à cette période il est encore impossible de faire le diagnostic clinique de fièvre typhoïde. C'est alors qu'apparaît l'importance de l'hémoculture.

L'encéphalotyphus

Cette forme a été signalée pour la première fois par AUDEMAR. Tout récemment, GALTIER a soutenu sa thèse sur l'encéphalite typhoïdique précoce démontrant, contrairement aux ouvrages classiques, que l'encéphalite apparaissant au cours du premier septénaire est aussi fréquente que l'encéphalite survenant au cours ou à la convalescence de la fièvre typhoïde. MAY et KAPLAN opposaient l'encéphalite, par son apparition tardive,

à la forme méningée. Le nombre est grand de nos observations d'encéphalite à expression méningée survenues tout au début ou au cours du premier septénaire de la maladie.

Très souvent, on classe dans le méningotyphus ou l'encéphalotyphus des cas où on peut trouver certains signes infectieux ou digestifs précédant de quelques jours l'établissement de l'encéphalite ou du syndrome méningé. Il conviendrait, à notre avis, de les faire rentrer dans un groupe à part, celui des syndromes méningés ou encéphalitiques survenus au cours du premier septénaire ou au début du deuxième, et de les dénommer *états méningés précoces* ou *encéphalites précoces* comme l'a fait GALTIER.

Mais états méningés et encéphalites peuvent également survenir à tous les stades d'évolution de la fièvre typhoïde. Au cours du deuxième ou du troisième septénaire, et même pendant la convalescence.

IV. — MÉNINGITE SÉREUSE

Signalons l'observation N° 61 de CHAVANY, unique dans la littérature, et que nous avons résumée.

Elle montre la possibilité de rattacher certaines méningites séreuses à la fièvre typhoïde.

V. — FORMES ENCÉPHALO-MÉNINGÉES EXTRA-INTESTINALES

Elles ont été signalées par divers auteurs (AUDEMAR « l'encéphalotyphus sans dothientérie » ; FERNET

« réactions méningées dans fièvre typhoïde » ; BESANÇON et PHILIBERT « Formes extra-intestinales de l'infection éberthienne »).

VI. — FORMES AVEC PRÉCESSION DU SYNDROME MÉNINGÉ OU ENCÉPHALITIQUE

Au cours d'un syndrome encéphalitique et parfois même au décours, il peut apparaître un syndrome méningé, souvent peu intense ou fruste (Obs. 2, 29, 33, 38), quelquefois marqué (Obs. 18).

Il arrive aussi qu'à un syndrome méningé pur s'associe, secondairement, un syndrome encéphalitique (Obs. 14) ou lui succède (Obs. 16).

VII. — FORMES A TYPE D'HÉMORRAGIE CÉRÉBRO-MÉNINGÉE (Obs. 18)

APERT et GARCIN rapportent un cas intéressant précédant immédiatement le début clinique d'une fièvre typhoïde, réalisant « un véritable épistaxis méningé ». Il signale une observation analogue de SERGENT et Mlle BERTRAND. BARTHELEMY et DURBIN en ont également publié une.

Il faut distinguer, d'après APERT et GARCIN, ces hémorragies localisées aux centres nerveux de celles qui font partie d'un syndrome hémorragipare.

VIII. — FORMES ASSOCIÉES A UNE MYÉLITE

Nous avons vu que l'exagération des réflexes, le signe de l'extension des orteils peuvent être attribués aussi

bien à une atteinte de la moelle épinière que du cerveau. S'il s'ajoute à ces signes des troubles des sphincters, de la sensibilité, des signes d'atteinte des neurones moteurs et sensitifs de la moelle, on peut, sans contredit, poser le diagnostic d'encéphaloméningomyélite.

Rarement on peut assister à l'évolution rapidement progressive d'un syndrome de Landry (COLLET).

IX. — FORMES ASSOCIÉES AU SYNDROME MALIN

Parfois, les signes nerveux et généraux prennent une intensité telle qu'on est en droit de porter le diagnostic de syndrome malin (carphologie, soubresauts tendineux, bruit de galop, arythmie, purpura, etc.).

TABLEAU SYNOPTIQUE

Encéphalite	{	Syndrome méningé clinique	{	biologique
		Syndrome méningé biologique		non biologique

Encéphalite sans syndrome méningé clinique, ni biologique (1).

(1) Il est possible, dans ce cas, que les lésions inflammatoires de l'encéphale n'aient pas atteint les méninges, ou, étant donnée la fugacité des lésions, que la ponction lombaire n'ait pas mis en évidence les modifications de L.C.R. couramment recherchées.

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Au cours des fièvres typhoïdes, sans complications nerveuses, le L.C.R. est normal (WIDAL).

Est-il souvent modifié au cours des encéphalites ? Apparemment il ne devrait pas l'être souvent, si l'on considère qu'au cours des syndromes méningés, les plus accusés même, il est fréquemment normal.

Tout au début de l'étude des encéphalites, on considérait que celles-ci s'accompagnaient rarement de modifications du liquide cérébro-spinal. Puis, au fur et à mesure que les observations se multipliaient et que la ponction lombaire était pratiquée d'une façon courante dans les encéphalites, les auteurs reconnurent qu'il était plus souvent modifié qu'on ne le pensait. Nous ajoutons que si ces ponctions étaient répétées, tant dans les encéphalites que dans le méningisme, elles révéleraient, à un moment donné, des modifications du L.C.R.

La ponction lombaire constitue, en effet, un utile moyen de diagnostic. Si elle ramène un L.C.R. en tout point normal, alors qu'on se trouve en présence d'un syndrome méningé et que l'on suspecte une encéphalite, son intégrité peut emporter la conviction. Modifié, au

cours d'une fièvre typhoïde présentant un tufos marqué ou du délire, par exemple, il est un appoint précieux pour le diagnostic d'encéphalite.

Le L.C.R. peut être altéré dans tout ou partie de ses éléments ou normal.

Voici, reproduites d'une façon quasi-synoptique, les différentes alternatives qui peuvent se présenter :

Tension

Elle est souvent accrue, comme le remarque EMDIN, GRÖNINGER et ZWILLING. Parfois, on assiste à un véritable syndrome d'hypertension intracrânienne. Dans ce cas, le L.C.R. peut être cytologiquement normal ou contenir des cellules.

Aspect

Limpide, eau de roche, témoignant de la faible réaction cellulaire. Parfois trouble, par suite de l'abondance des cellules. Enfin, rarement, il peut être xanthochromique, rosé ou sanglant.

Cytologie

Etude quantitative : Pas de cellules ou quelques cellules = méningisme. Abondance moyenne ou formule confluyente = Etat méningé.

Etude qualitative :

Lymphocytose pure : la règle.

Formule mitigée : prédominance des lymphocytes, la règle.

Polynucléaires exclusifs : rarement ; ils peuvent être en si grande abondance, parfois, qu'ils donnent au L.C.R. l'aspect purulent. Ils sont souvent intacts, mais ils peuvent être altérés, par suite de phénomènes de cytolysse.

Hématies : En nombre infime parmi les leucocytes ou quelquefois en très grand nombre, traduction d'une hémorragie méningée ou plutôt cérébro-méningée.

Monocytes : Ils seraient la signature d'une « atteinte cérébrale parenchymateuse », pour CHALIER et FROMENT qui les ont trouvés une fois dans le L.C.R. d'un malade atteint d'une complication cérébro-méningée de la fièvre typhoïde. Fragiles, ils empruntent différentes formes décrites par ces auteurs. Ils sont la plupart du temps confondus avec les lymphocytes.

Albumine

Son taux peut être normal. Il est élevé, parfois, avec dissociation albumino-cytologique, témoignant de l'intervention d'un processus inflammatoire, comme le remarque NETTER. Le taux d'albumine peut également être abaissé, l'albumine étant comme diluée dans le L.C.R.

Les chlorures

On ne peut, de leur variation, tirer aucun argument diagnostic en faveur d'une encéphalite. Cependant, leur conservation permet d'éliminer la méningite tuberculeuse.

Urée

Taux normal ou élevé, parallèlement au taux de l'urée sanguine, à condition que ponction lombaire et prise de sang soient faites au même moment, en raison des variations horaires de l'azotémie (RATHÉRY).

Polypeptidorachie

Son étude, faite par N. FIESSINGER et ses collaborateurs au cours de différentes infections et notamment dans les phénomènes cérébro-méningés, n'a pas encore fourni de résultats pratiques dans le domaine qui nous intéresse.

Glucose

L'augmentation du taux du sucre acquiert une grande valeur en faveur de l'encéphalite. Exceptionnellement diminué, son taux peut être normal, mais très fréquemment il est augmenté, souvent dans de faibles proportions 0,60 — 0,80, mais parfois il atteint des degrés importants 1 gr., 2 gr., jusqu'à 5 gr. dans deux observations de M. le Professeur JANBON. L'hyperglycorachie peut se retrouver alors que par ailleurs le L.C.R. est normal, point sur lequel insiste MADER.

Agglutinines

Dans la grande majorité des cas on ne décèle pas d'agglutinines dans le L.C.R. aseptique des encéphalites typhiques à expression méningée ou dans les états méningés ou le méningisme typhique. Recherchée dans toutes nos observations, l'agglutination des bacilles ty-

phiques avec le L.C.R. s'est produite deux fois (Obs. 1 et 59). Elles ont été trouvées également dans les observations N° 23, 24, 25, 52, 53.

Leur présence n'est pas forcément la signature de la présence de germes au niveau des méninges. Pour GARTNER, MADER, les anticorps pourraient passer dans le L.C.R., lorsque leur taux dans le sang est très élevé ou lorsque les méninges sont altérées par un processus qui n'est pas forcément microbien. Il est intéressant de noter que BRANDEIS et MONGOUR ont obtenu l'agglutination du B. d'Eberth, à l'aide d'un L.C.R. clair et aseptique d'un malade ayant présenté une céphalée tenace ayant fait penser à une méningite au cours d'une fièvre typhoïde.

EMDIN, sur 47 L.C.R. examinés au cours de F.T., a obtenu 8 résultats positifs dont 6 chez des malades présentant des symptômes méningés.

Le taux des agglutinines dans le L.C.R. est faible en général, variant aux environs de 1/30.

Réaction de fixation

Recherchée pour la première fois dans le L.C.R. par WIDAL et LESOURD, elle s'est révélée positive fréquemment au cours des méningites typhiques bactériennes (BERGÉ et WEISSENBACH). Son intérêt réside dans le fait qu'elle est plus précoce et persiste plus longtemps que la réaction d'agglutination.

Elle n'a pas été, jusqu'à présent, recherchée dans les syndromes méningés avec L.C.R. aseptique.

Elle doit être systématiquement faite, de façon à éliminer les méningites microbiennes. L'ensemencement du L.C.R. sur bouillon et sur les divers milieux appropriés est indispensable.

Ces diverses modifications du L.C.R. peuvent s'allier dans les combinaisons les plus variées. Elles peuvent survenir à n'importe quel moment de l'évolution du syndrome encéphalo-méningé, pouvant s'accroître ou disparaître très rapidement.

La réaction des globulines de NONNE-APELT, de PANDY, la réaction colloïdale « MASTIX », recherchées par différents auteurs, ne se retrouvent pas d'une façon constante au cours des états méningés et des encéphalites typhiques.

HUBER signale la réaction du tryptophan, en tant que différenciation avec la méningite tuberculeuse où elle s'est révélée, dans 8 cas, constamment positive.

L'analyse des divers composants du sang et du L.C.R., azote résiduelle, acides aminés, créatinine, Ca, Na, K, Mg, Mn, n'a pas encore apporté de résultats vraiment concluants pour l'étude des états méningés, du méningisme et des encéphalites à expression méningée (MADER).

Par contre la réaction à l'uranine aurait une certaine valeur dans la recherche de la perméabilité méningée.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

I. — AVEC LES MÉNINGITES

A) Avec la méningite typhique

La clinique est impuissante à différencier un état méningé d'une méningite. Seule, l'étude du L.C.R. peut y parvenir. Son aspect macroscopique donne déjà des indications précieuses. En effet, s'il est clair, limpide, il y a de grandes chances pour que nous nous trouvions en présence d'un état méningé, plutôt que d'une méningite au début ou avortée, d'autant plus que les états méningés et le méningisme typhiques sont beaucoup plus fréquents que la méningite bactérienne. Les examens de laboratoire trancheront la question d'une façon absolue. En dernier ressort, la culture du L.C.R. constituera le critérium. Mais, avant d'avoir ce résultat entre les mains, le diagnostic est plus ou moins hésitant.

B) Avec les méningites d'étiologies diverses

Il peut se compliquer encore du fait que les signes cliniques de typhoïde ne se sont pas encore manifestés, sont inexistants ou sont passés inaperçus parmi le

complexus symptomatique méningé. Car ces déterminations locales « peuvent prendre parfois une importance telle qu'elles modifient complètement le tableau de la maladie, si bien qu'avant les recherches du laboratoire, elles eussent été considérées à coup sûr comme des infections autonomes n'ayant aucune parenté anatomoclinique avec la maladie causale » (FACATSELLI).

a) Avec la méningite cérébro-spinale

Ces états méningés typhiques peuvent donner le change avec une méningite cérébro-spinale (Obs. 56) dont le début est brutal et que les caractères d'épidémicité et la présence de méningocoques dans le L.C.R. différencieront de la méningite typhique.

b) Avec la méningite tuberculeuse

Ces états méningés peuvent également être confondus avec une méningite tuberculeuse (Obs. 18, 20, 21, 23, 24, 52, 53, 54) à son début, lorsque la symptomatologie méningée est peu intense ou précédée d'une période prodromique, comme le cas s'est présenté dans le service au cours d'une granulie. Parfois même, on songe à une méningite tuberculeuse arrivée au troisième septénaire de son évolution, lorsque le sujet présente des troubles oculaires ou entre dans le coma. Dans ce cas, la différenciation se fera, à défaut d'autres caractères distinctifs (foyers bacillaire, ganglionnaire, pulmonaire, osseux ou autres, présence de B.K. ou diminution des chlorures dans le L.C.R., R. du tryptophan), par l'examen de la papille oculaire (papillite

dans la méningite tuberculeuse beaucoup plus souvent que stase papillaire).

Nombreuses sont les observations où ces deux diagnostics ont été posés d'emblée et heureusement rectifiés par la suite.

II. — AVEC LES ÉTATS MÉNINGÉS D'ÉTIOLOGIE DIFFÉRENTE

A) Si, concurremment aux signes méningés, il existe des signes pulmonaires, on posera le diagnostic d'état méningé au cours d'une *pneumopathie aiguë*. L'hémoculture, le sérodiagnostic du VIDAL positifs pour le T, A ou B et l'apparition de signes typhiques redresseront le diagnostic.

B) On peut se demander si des hémocultures systématiques et le sérodiagnostic de VIDAL ne permettraient pas de démembrer une partie des cas de *méningite lymphocytaire aiguë bénigne* au profit des états méningés typhiques, qui peuvent évoluer sans signes de fièvre typhoïde. Déjà en 1910, TRÉMOLIÈRES et TOURAINE, cherchant à trouver la nature des états méningés cryptogénétiques qui avaient fait l'objet d'une étude à un récent Congrès français de médecine, recommandent de faire des hémocultures systématiques dans ces cas d'états méningés. ROCH, au Congrès français de Médecine de 1936, ne pose le diagnostic de méningite lymphocytaire aiguë bénigne qu'après avoir éliminé toutes les causes d'état méningé.

C) Plus exceptionnellement, on peut se croire en présence d'une *crise d'urémie*, d'autant plus qu'on a signalé des cas de syndrome méningé typhique sans fièvre et que le taux de l'urée sanguine peut être élevé. L'observation de DABOUT est très instructive à cet égard. Le malade, un médecin, entre dans sa maladie par des crises comitiales suivies de coma. Il fut traité, au début, par ses confrères, comme un urémique. Parfois, ce sont les troubles digestifs de l'azotémie qui en imposent pour un syndrome méningé urémique. Les examens bactériologiques et sérologiques, si l'on songe à les pratiquer, trancheront la question.

D) La confusion peut se créer, parfois, entre *états méningés paludéens*, si le sujet a été dans les colonies, et états méningés typhiques. Témoin l'observation de DABOUT, également, concernant un sujet qui avait séjourné dans les colonies et où devant les bons effets de la quinine le diagnostic de fièvre palustre, loin d'être rejeté, semblait se confirmer. TROLARD, d'Alger, cite 6 observations d'état méningé paludéen dont une fut étiquetée « F.T. à début méningé ». Il existait des douleurs et du gargouillement dans la fosse iliaque droite, la rate était légèrement tuméfiée, les deux poumons congestionnés, le pouls à 80 était dissocié d'avec la température. « Vous avouerez, écrit-il, que les présomptions étaient fortement en faveur d'une fièvre typhoïde » et « seule la découverte d'hématozoaires dans le sang a permis de rattacher cet état à du paludisme ».

CARLES a rapporté également une observation de mé-

ningisme typhique où frissons, chaleur, sueurs, rappelaient le paludisme.

Mais il est vrai que c'est un diagnostic d'exception dans nos contrées.

III. — AVEC LES SEPTICÉMIES

Les diverses septicémies, lorsqu'elles empruntent la forme typhoïde et lorsqu'elles s'accompagnent d'un syndrome méningé ou méningo-encéphalitique, peuvent se confondre avec la fièvre typhoïde à localisation cérébro-méningée, tout particulièrement la colibacillose, avec ses troubles digestifs et psychiques (SICARD, FORESTIER); la mélitococcie; la granulie; la septicémie à méningocoque, etc... Là encore, l'hémoculture, en révélant le germe causal, l'apparition de signes typhiques, les anamnétiques mettront sur la voie du diagnostic.

Parfois même, le diagnostic peut se poser avec la Maladie d'Osler, comme nous avons eu l'occasion de le voir récemment. Le diagnostic d'encéphalite typhique à expression méningée avait été porté devant les signes suivants : diplopie, syndrome méningé clinique net, L.C.R. stérile, séro-diagnostic positif pour l'Eberth au 1/100. Mais, étant donné que le début de la maladie remontait à plus de deux semaines, que l'interrogatoire révélait que la malade se sentait fatiguée depuis deux mois et devant le faible taux du sérodiagnostic, il fut décidé de ne se prononcer d'une façon formelle que si l'agglutination se produisait à un taux plus élevé d'ici une huitaine de jours. Celui-ci ne varia

pas. L'évolution de l'affection permet de reconnaître par la suite la maladie d'Osler. L'exitus se produisit trois mois après l'entrée de la malade dans le Service.

IV. — Il faut songer à la possibilité d'une atteinte concomittante par le *spirochète d'Inada et Ido*, le sujet pouvant s'être contaminé à la même source (bains de rivière), surtout dans le cas où la symptomatologie typhique est fruste. Le B. typhique peut jouer alors le rôle d'« agent pathogène mineur » (TROISIER et BARIETY). Il peut s'agir d'une forme méningée pure anictérique, ou d'un syndrome ictéro-méningé. La spirochitose ictéro-hémorragique pourra être soupçonnée cliniquement, s'il existe de l'hyperhémie conjonctivale, des myalgies, un ictère, une rechute, etc. Les épreuves biologiques pratiquées dans le sang, les urines, le L.C.R., confirmeront ou infirmeront le diagnostic de spirochitose.

V. — Un *syndrome hypertensif* du L.C.R. peut simuler une encéphalite. L'hypertension aiguë, en comprimant le cerveau, peut en effet donner lieu au délire, au coma, à l'amaurose, à des troubles du métabolisme par compression des centres diencephaliques : hyperproduction de glucose, azotémie, hypertension artérielle, polynucléose et hyperglobulie (ABOULQUER).

VI. — Il faut également songer à la possibilité d'un *abcès cérébral* (Obs. 27) qui peut se manifester par la contracture des muscles de la nuque ou donner lieu à une réaction méningée. La persistance de l'amaigrisse-

ment progressif, l'installation d'un syndrome d'hypertension intra-crânienne progressif, l'étude des localisations cérébrales, l'évolution vers la méningite, alors que les signes généraux typhiques ont rétrocedé et que le sujet est en apyrexie, permettront de faire le diagnostic.

ÉTIOLOGIE

I. — CAUSES DÉTERMINANTES

A) *Les bacilles typhiques et paratyphiques*

Il semble que le bacille d'Eberth donne lieu plus souvent que les bacilles paratyphiques A et B à des complications nerveuses.

La grande majorité, en effet, des encéphalites avec ou sans syndrome méningé est due au bacille d'Eberth. Cette constatation, d'ailleurs, correspond bien aux données classiques. La dothiénenterie de BRETONNEAU est considérée comme donnant lieu, en général, plus fréquemment que les fièvres paratyphoïdes à des complications et comme ayant une évolution plus grave.

Presque toutes nos observations d'encéphalite sont dues au bacille d'Eberth, alors que tous les états méningés relèvent du para B. Il semblerait donc que le bacille paratyphique B donnerait plus volontiers naissance à un état méningé qu'à une encéphalite clinique. Mais il faut cependant se garder de généraliser. En effet, les observations d'états méningés que nous reproduisons ont toutes été recueillies dans le Service de

M. le Professeur DE LAVERGNE au cours de l'année 1943. Or, pendant cette période, il n'y entra que 3 F.T. à B. d'Eberth pour 62 fièvres typhoïdes à para B. SACQUÉPÉE considère également que les états méningés à para B. sont les plus fréquents, surtout le méningo-typhus ; mais on ne recherchait pas, pour ainsi dire, à cette époque l'encéphalite. Et il est certain qu'un bon nombre de ces observations d'états méningés purs devaient, en réalité, entrer dans le cadre des encéphalites. Parmi les huit observations de Guy LAROCHE et LECAPLAIN, nous relevons sept états méningés à para B pour une encéphalite à expression méningée à para B.

Dans l'ensemble, nous croyons donc pouvoir conclure à la plus grande fréquence de l'encéphalite à bacille d'Eberth par rapport aux états méningés purs. Nous pouvons l'expliquer de la façon suivante : le bacille d'Eberth donnant lieu à une symptomatologie typhique plus accusée que le para B, il est logique que l'encéphalite typhique soit plus riche en signes cliniques que celle due au para B qui ne se manifesterait la plupart du temps que par un syndrome méningé.

Quant au para A il se rencontre si rarement qu'il est difficile de se faire une opinion à cet égard. Son action est considérée comme analogue à celle du para B. Notons, cependant, que les deux observations que nous avons reproduites concernent des cas d'encéphalite clinique.

B) Le génie épidémique

Il est un autre facteur dont il faut tenir également compte : le génie épidémique. Guy LAROCHE, NOBÉ-

COURT et divers auteurs en ont signalé l'influence. Il est incontestable que ce facteur est intervenu au cours de l'année dernière où nous avons remarqué la fréquence insolite des encéphalites, et des états méningés, et plus particulièrement des états méningés associés à une encéphalite : 5 encéphalites et états méningés en 1942 pour 75 fièvres typhoïdes et 12 encéphalites et états méningés en 1943 pour 65 fièvres typhoïdes. On peut donc conclure que les complications méningées et encéphalitiques ont été plus fréquentes que d'habitude durant ce laps de temps.

II. — CAUSES SECONDES

A) *Causes intrinsèques*

Les opinions les plus contradictoires ont été émises au sujet de l'importance à attribuer à certains facteurs favorisants. Les uns nient leur intervention, d'autres auteurs les considèrent comme jouant un rôle non négligeable ou même primordial.

Cause inhérente à l'infection typhique

SACQUÉPÉE, RATHERY ont mis en évidence la fréquence de l'*azotémie* dans les états méningés typhiques. Elle est particulièrement à l'ordre du jour dans les encéphalites. L'élévation du taux de l'urée sanguine et céphalo-rachidienne est parallèle.

L'âge et le sexe

a) C'est à la période de croissance, de formation tant physique qu'intellectuelle, au moment où tous les

organes sont en pleine activité, notamment le cerveau, que sévissent tout particulièrement ces complications méningo-encéphalitiques. Si quelques auteurs les considèrent comme peu fréquentes dans l'enfance, pour bon nombre d'auteurs, entre autres COMBY, NOBÉCOURT, FACATSELLI, c'est l'enfant qui leur paierait le plus lourd tribut.

Cependant l'adolescent et l'adulte jeune, jusqu'à 30 ans environ sont aussi fréquemment atteints.

b) Il est classique d'admettre que le système nerveux de la femme offrirait une résistance moindre aux infections typhiques. Or, nous relevons parmi nos observations un nombre légèrement plus élevé de malades du sexe masculin. Notons, toutefois, la fréquence plus grande de formes graves chez la femme.

Prédispositions individuelles

Il est un facteur qui, à notre avis, joue un grand rôle dans la localisation de l'infection sur les centres nerveux, c'est le *facteur terrain*. A. TZANCK rapporte un cas intéressant « d'intolérance méningée » chez un sujet qui présentait des phénomènes méningés graves à la suite d'une pneumonie, d'une F.T., puis d'un traitement par le novarsenobenzol.

Très en honneur chez les anciens auteurs qui attachaient une importance de premier plan au « locus minoris resistantiæ », il a été rejeté dans l'ombre comme jouant un rôle tout à fait secondaire. Mais il semble que, de nouveau, on lui attribue la place qu'il mérite (AUDIBERT). VALDENAIRE attache une grande im-

portance aux prédispositions héréditaires ou acquises en tant que facteurs prédisposants aux affections de l'encéphale. Il est bien rare, en effet, lorsque nous avons pu recueillir des renseignements complets, que nous n'ayons pu mettre en évidence la participation d'une tare héréditaire ou acquise. Nombreuses, également, sont les observations, dans la littérature médicale, où ces phénomènes morbides se retrouvent, lorsqu'ils ont été recherchés minutieusement.

L'hérédo-syphilis, le neuro-arthritisme, les affections mentales des parents (Obs. 12), l'alcoolisme des parents (Obs. 1, 21), les affections nerveuses antérieures (thorie des rappels de PIERRET), la syphilis nerveuse acquise (GAILLIARD et BAUFLE, RIVET et Mlle GAUTHERON), les encéphalites (SCHIFF et COURTOIS), l'hystérie (GUIZETI), l'épilepsie (Obs. 14), la névropathie, les états amphotoniques, l'émotivité, la nervosité (Obs. 22, 47, 59), l'anxiété (Obs. 57) constituent une épine irritative, un terrain d'appel à l'infection.

B) Causes extrinsèques

Les causes extrinsèques influent défavorablement sur un cerveau jeune ou prédisposé, les mauvaises conditions d'hygiène, l'état de misère physiologique (Obs. de CAUSSADE et PHIPPS : miséreux, hémorragie méningée sous-arachnoïdienne, L.C.R. sanglant, en outre pachyméningite ancienne), le surmenage physique (Obs. 47) et intellectuel (COURTOIS, SUFFIT et GARNIER), le milieu social, familial (Obs. 1). Enfin la période troublée que nous vivons a une action néfaste dont il faut tenir

compte et sur laquelle avait déjà insisté D'ÆLNITZ au cours de la guerre de 1914-1918.

Les traumatismes crâniens (Obs. SERGENT et BERNARD) et le coup de chaleur (Obs. de TRÉMOLIÈRES et TOURAINE) se retrouvent également à l'origine de ces syndromes.

SACQUÉPÉE a insisté sur le rôle des causes prédisposantes. Il écrit notamment « la liste de ces causes adjuvantes est évidemment loin d'être close ; de nouvelles recherches à ce sujet sont nécessaires ».

Signalons, pour terminer, qu'il existe quelques observations d'états méningés et d'encéphalites typhiques concernant des *sujets vaccinés* contre les infections antityphoparatyphiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Son étude ne nous apportera pas l'argument décisif qu'elle pourrait nous fournir en faveur de la théorie encéphalitique du méningisme et des états méningés purs. Pour cela il faudrait que des examens histologiques d'encéphales de sujets morts au cours d'états méningés purs ou de méningisme aient été pratiqués.

Or, leur pronostic est généralement bénin. De plus, l'expérimentation n'a malheureusement pas encore été poursuivie dans ce sens.

I. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

A) *Les lésions encéphalitiques*

L'examen histologique de l'encéphale est absolument indispensable, dans la majorité des cas, pour pouvoir affirmer l'encéphalite, car l'examen macroscopique ne peut, à lui seul, l'exclure. L'encéphale peut paraître sain, à l'examen direct, alors que les préparations microscopiques révèlent des altérations de ce dernier. Mais il est absolument indispensable que cet examen

histologique porte sur la totalité du cerveau, à l'aide de coupes sériées.

Nous ne reprendrons pas en détail l'étude des lésions caractéristiques des encéphalites en général et de l'encéphalite typhique en particulier.

Contentons-nous de mettre en évidence les points essentiels, qui peuvent nous être utiles.

a) *Macroscopiquement*, la surface du cerveau est d'apparence normale, parfois d'aspect œdémateux, ou présente la teinte inflammatoire classique hortensia. Souvent, on y décèle des plages plus ou moins foncées, correspondant à des suffusions hémorragiques, réalisant parfois l'encéphalite hémorragique de Strümpell.

A la coupe, on peut faire les mêmes constatations. Il existe parfois un piqueté hémorragique.

b) *L'examen microscopique* permet de faire les constatations suivantes : les phénomènes inflammatoires sont primitifs et prédominants (vasodilatation, infiltration cellulaire du tissu environnant, nodules inflammatoires et satellitose), entraînant secondairement la prolifération gliale ainsi que la dégénérescence mucoïde de la névroglie, les lésions dégénératives de la cellule nerveuse et la neuronophagie.

Il existe assez souvent des foyers d'hémorragie capillaire.

Ce qui différencierait l'encéphalite typhique des autres encéphalites, c'est : 1° la prédilection des lésions pour la substance grise du cerveau, ce qui l'opposerait notamment à l'encéphalite vaccinale qui est surtout une leucoencéphalite ; 2° les lésions plus fréquentes

que dans les autres encéphalites des lobes frontaux, ce qui expliquerait la fréquence des formes psychiques ; 3° l'altération prédominante du stroma d'origine mésenchymateuse, et particulièrement de la microglie, donnant naissance par métaplasie aux nodules microglieux.

En réalité, les lésions sont peu différentes quant à leur nature et à leur siège des autres encéphalites.

Comme dans toutes les encéphalites, les lésions sont diffuses, mais plus marquées en certains points et ne correspondent pas toujours aux signes cliniques ou à l'intensité de la symptomatologie.

Les lésions sont différentes suivant le stade évolutif de l'encéphalite.

B) *Les lésions des méninges*

Quant aux méninges, on peut retrouver à leur niveau les mêmes lésions inflammatoires macroscopiques ou microscopiques : congestion, œdème inflammatoire sous-arachnoïdien, suffusions sanguines et infiltration cellulaire de la pie-mère.

Ces altérations méningées peuvent se voir sur toutes leur étendue ou se répartir en foyers, au niveau desquels il est impossible de séparer la pie-mère du cortex cérébral.

Parfois, et nous insistons sur ce point, les méninges sont macroscopiquement saines, alors que le syndrome méningé clinique est très accusé.

Inversement, il existe parfois des altérations des méninges, sans qu'elles se soient traduites cliniquement,

Comme les lésions encéphalitiques, les lésions méningées sont souvent fugaces et variables, suivant le stade évolutif.

II. — PROTOCOLES D'AUTOPSIES

A) *Nécropsies avec constatations macroscopiques*

1) Dans la thèse de GEORGEWITCH, nous trouvons deux observations de syndrome méningé avec troubles psychiques, à l'autopsie desquels on note dans l'un des deux cas de la congestion pie-mère alors que le cerveau paraît indemne, dans l'autre cas il existait un foyer de suffusions hémorragiques du cerveau, mais la pie-mère d'apparence saine se détachait bien du cortex.

2) AUDEMARD reproduit une observation personnelle, prise dans le service du Professeur PIERRET, d'un malade ayant présenté un syndrome psychique (confusion mentale, agitation maniaque), avec sérodiagnostic positif à 1/100 pour l'Eberth, et chez lequel l'autopsie révéla l'existence d'une « méningo-encéphalite ». Mais il ne donne aucune précision. A-t-il été pratiqué un examen histopathologique ? Quoi qu'il en soit, cet auteur conclut que la méningite Eberthienne « ne va pas sans un certain degré d'encéphalite ».

3) COMBY, à la suite d'une communication de NETTER, signale n'avoir trouvé, à l'autopsie d'un sujet ayant présenté un syndrome méningé accompagné d'un « délire effrayant », aucune lésion encéphalitique ou méningée.

4) DABOUT (Obs. 43) donne une observation où les « phénomènes méningitiques sont les seules manifestations de l'infection Eberthienne » et où, en réalité, le syndrome méningé clinique est contestable, à l'encontre des phénomènes encéphalitiques marqués (syndrome psychique, convulsions). L'autopsie révéla une congestion intense des méninges et du cerveau, avec œdème sous-arachnoïdien, sans vestiges d'inflammation. Et, il ajoute « bonne consistance du cerveau, pas de traces de méningite anatomique, c'était une méningite clinique ». Il voulait indiquer par là, sans doute, qu'il s'agissait de ce que nous appelons état méningé, ou méningisme.

5) PELUFFO et CASTELLS (Obs. 18) ont examiné les méninges et le cerveau d'un enfant de 3 ans, atteint d'une encéphalite typhique à formes hypertonique et comateuse peu marquées et à expression méningée clinique, où l'examen macroscopique révéla : « méninges et écorce cérébrale avec congestion et œdème prononcés ; masse encéphalique, idem ». Dans une autre observation d'encéphalite typhique à forme comateuse et avec irritation pyramidale (Babinski gauche) et expression méningée clinique, ils ont constaté l'existence d'une « méningo-encéphalite diffuse hémorragique ». Le L.C.R. fut teinté de sang à deux reprises.

6) L'examen macroscopique de l'observation de MOURIQUAND et BERTOYE (Obs. 50) n'a montré « aucune lésion ni au cerveau, ni aux méninges ». La P.L. avait mis en évidence un L.C.R. aseptique, contenant quelques lymphocytes.

7) GALTIER, dans le protocole d'autopsie d'une « encéphalite typhoïdique précoce à forme cérébelleuse pure. Néphrite aiguë anurique. Hyperazotémie rapidement progressive » et où il avait été signalé, avant l'entrée de la malade au Service, une raideur légère de la nuque et du rachis, ne signale pas d'altérations des méninges, alors que l'encéphale de consistance normale, révélait une congestion généralisée, plus marquée au niveau du cervelet, mais sans foyers hémorragiques.

(L.C.R. très hypertendu, légèrement sanglant, alb. 3 gr. 30, chl. 7 gr., glucose 1 gr. 35, glycémie 2 gr. 14).

B) *Nécropsies où l'examen histologique de l'encéphale a été pratiqué*

1) Signalons l'observation princeps de SCHIFF et COURTOIS, d'un sujet ayant déjà présenté auparavant une encéphalite scarlatineuse, et où l'examen histologique confirma l'existence d'une encéphalite. Ces auteurs notèrent, de plus, de la congestion des méninges sans exsudats. Les vaisseaux méningés étaient dilatés et gorgés de sang. Au point de vue de l'histologie, en dehors des foyers d'encéphalite hémorragique, ils notèrent quelques épaississements méningés, de formation récente, et déjà en voie d'organisation. Au niveau des zones d'hémorragie corticale et sous-corticale, présence d'extravasations sanguines dans toute l'épaisseur de la pie-mère. Légère réaction pie-mérienne au niveau du cervelet et au niveau du bulbe, méningite pie-mérienne subaiguë par endroits. A la partie antérieure du bulbe, on note des épaississements méningés de formation ancienne. Dans ceux-ci, on remarque quelques amas

de cellules rondes, indiquant un processus aigu surajouté. Lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle, sans atteinte méningée ou vasculaire.

Au cours de l'évolution de cette encéphalite typhique, il n'y eut, à aucun moment de signes méningés cliniques.

2) Autopsie de l'observation 35 (CHALIER et P.-E. MARTIN).

Compte-rendu de l'examen anatomo-pathologique et histologique de l'encéphale et des méninges d'un malade qui présenta, tout d'abord, un syndrome méningé qui ne se traduisit que par des signes fonctionnels (céphalée vive et vomissements) et un L.C.R. peu modifié, et auquel succéda, 8 jours après le début de ces signes méningés, une encéphalite marquée par des « mouvements cataleptiques », de la léthargie et des crises convulsives.

« L'examen histologique a porté sur la frontale ascendante, sur la circonvolution de l'hippocampe, sur l'extrémité antérieure du lobe frontal, les noyaux gris centraux, le pédoncule, la protubérance, le bulbe et le cervelet.

L'examen des différentes coupes a montré que les lésions sont presque uniquement localisées à la région du cervelet.

Au niveau de l'écorce cérébrale, on trouve une infiltration cellulaire, elle est extrêmement discrète, et le processus méningé est pratiquement inexistant. On trouve, là encore, quelques régions de dégénérescence mucocitaire, mais dans l'ensemble les processus inflammatoires et dégénératifs sont au minimum.

C'est au niveau du cervelet seulement que les lésions sont vraiment importantes. Il existe, en effet, à ce niveau une vaso-dilatation considérable des capillaires méningés gorgés de globules rouges, avec des suffusions hémorragiques et une infiltration de cellules inflammatoires assez abondantes pour que l'on puisse parler de méningite, et même, en certains points, on aperçoit entre les capillaires des cellules méningoblastiques, les unes en voie d'hypertrophie, les autres en voie de dégénérescence. Par contre, le processus a l'air d'être resté strictement méningé ; les gaines vasculaires intracérébelleuses sont libres de cellules inflammatoires. Les cellules nerveuses et névrogliales sont intactes.

En somme, il s'agit d'un processus encéphalitique et méningé d'ordre banal, avec par places, surtout au niveau du cortex et des noyaux gris centraux, des îlots de dégénérescence mucoïde.

Seul, le cervelet, ou plus exactement, les espaces méningés des sillons cérébelleux, présentent des altérations marquées, consistant en vasodilatation, suffusions hémorragiques, cellules inflammatoires et réaction des éléments méningoblastiques. Mais le tissu cérébelleux sous-jacent semble être resté indifférent ».

3) MARGRETH (Obs. 36) donne les résultats de l'examen des centres nerveux et des méninges d'une malade de 18 ans qui, 35 jours après le début brutal d'une F.T. sérieuse à para A, présenta une encéphalite à expression méningée clinique et biologique (L.C.R. hypertendu, trouble, polynucléaires en majorité, culture négative), avec hyperpyrexie soudaine, délire, tremble-

ment des membres supérieurs, céphalalgie intense, hyperesthésie, légère raideur de la nuque sans Kernig.

Notons la constatation rare de lésions d'endocardite aiguë, laquelle ne s'est pas traduite cliniquement.

Examen macroscopique : Crâne, voûte symétrique ; dure-mère lisse, légèrement tendue ; liquide sous-arachnoïdien augmenté, d'aspect légèrement trouble. Rien de particulier à la charge du cerveau et de la moelle épinière, non plus qu'à la charge de la pie-mère.

Examen microscopique : En ce qui concerne le cerveau, il n'existe aucune altération. Les vaisseaux sont normaux, à l'aspect et en grandeur, même dans les parties les plus superficielles, aucune trace d'infiltration. Les leptoméninges cérébrales présentent un endothélium en bonne partie desquamé, comme signe de pure altération cadavérique. Le tissu connectif de soutien ne présente ni altérations ni infiltrations.

Méninges : il existe une légère dilatation des petits vaisseaux et leur paroi présente, spécialement au niveau de la moelle épinière, une légère infiltration leucocytaire et quelques cellules pigmentaires contenant des détritits cellulaires ; cette infiltration est très mince et elle est visible en certains points seulement ; nulle part, on ne constate une véritable masse d'infiltration autour des vaisseaux.

4) BESANÇON et PHILIBERT citent l'observation de GUZZETTI, d'une malade âgée de 20 ans, qui est hystéro-épileptique comme sa mère, atteinte d'une F.T. sans

lésions intestinales, avec délire vésanique furieux, et diagnostiquée méningite de la voûte, cela sans syndrome méningé clinique. Or, l'autopsie permit de faire les constatations suivantes : L.C.R. normal, pie-mère un peu congestionnée et adhérente à l'écroûce cérébrale. Les cultures faites avec la substance cérébrale donne des colonies de bacilles d'Eberth « les coupes histologiques du cerveau ne contiennent pas de bacilles, mais on constate une grande agglomération de leucocytes mononucléaires autour de la paroi des vaisseaux ».

On voit donc qu'il n'y a aucun parallélisme entre les lésions des méninges et la symptomatologie méningée typhique.

Les mêmes constatations peuvent être faites d'ailleurs en ce qui concerne les encéphalites et les syndromes méningés cliniques à L.C.R. aseptique, relevant d'étiologies différentes.

TOULOUSE et ses collaborateurs examinèrent l'encéphale et les méninges de six sujets morts au cours d'encéphalites psychosiques aiguës. Cinq fois ils ont noté des lésions inflammatoires des méninges plus ou moins intenses, et une fois, chez un malade qui avait présenté un syndrome méningé clinique avec L.C.R. teinté de sang, de suffusions hémorragiques.

HERGESSEL ayant pratiqué des examens histologiques minutieux des méninges de sujets morts au cours de « méningites séreuses » (L.C.R. aseptique), constate des divergences importantes entre altérations macroscopiques et microscopiques. Ces dernières sont d'ailleurs plus fréquentes qu'on ne le pense, dit-il. Il déclare

qu'on ne peut établir de substratum propre à la « méningite séreuse ». Il se pourrait qu'elle ne soit pour lui, dans les infections, qu'un stade abortif ou initial de la méningite microbienne.

Divers auteurs se sont attachés à l'étude histologique du cortex cérébral dans les méningites. Ils ont noté l'altération des cellules pyramidales, même dans les formes les moins accusées.

Quoi qu'il en soit, il nous manque encore l'examen histologique complet de l'encéphale, pour pouvoir affirmer que tous les états méningés purs et le méningisme relèvent de l'encéphalite.

PATHOGÉNIE ET EXPÉRIMENTATION

De nombreuses théories ont été invoquées pour expliquer le mécanisme de production du méningisme et des états méningés, des encéphalites et méningo-encéphalites.

Théorie de la méningite atténuée

La théorie infectieuse s'est imposée longtemps à l'esprit des auteurs, supplantant les autres théories.

SCHOTTMULLER en Allemagne, STÉPHEN CHAUVET en France, peuvent être comptés parmi ses plus ardents défenseurs.

Présence de B. typhique dans le L.C.R. ou au niveau des méninges

Le germe ne ferait qu'une brève apparition au niveau des méninges, ou se tiendrait caché dans ses replis.

CONCÉTTI, au XIII^e Congrès International de Médecine, donne un argument de plus en faveur de cette théorie, en rappelant « l'action défavorable du L.C.R. sur la vie des microbes ». Les expériences de CONCÉTTI et SICARD ont en effet prouvé qu'il est un « mauvais ter-

rain de culture pour les germes », de sorte qu'il y a « épuisement de l'élément microbien au sein du L.C.R. qui est bactéricide ».

Mais il est évidemment nécessaire que les germes soient en petit nombre ou aient un pouvoir pathogène réduit. « Les méningites séreuses, étant engendrées par les mêmes agents pathogènes que les méningites purulentes, il est probable que ces agents pathogènes ont subi, dans les cas où la méningite est simplement séreuse, un certain degré d'atténuation dans leur virulence, ce qui semble résulter des expériences d'ADENOT » (ALAMELLE). ADENOT, ayant injecté dans les méninges d'un lapin trépané des cultures de bacilles d'Eberth atténués par l'action de la chaleur à 45°, n'a pas trouvé de pus dans les méninges. Il existe dans la littérature des exemples de syndromes méningés cliniques au cours de la fièvre typhoïde où la ponction lombaire ne révèle que des modifications légères du L.C.R., tout à fait comparables à celles rencontrées dans les états méningés avec cultures positives du L.C.R.

ORTICONI et AMEUILLE ont présenté une observation où le L.C.R. s'écoulait à la ponction lombaire en goutte à goutte, était clair, non albumineux, avec un culot à peine appréciable, composé de 6 lymphocytes pour 4 polynucléaires intacts et dont l'ensemencement permit de mettre en évidence quelques bacilles d'Eberth. L'autopsie ne révéla macroscopiquement « aucune lésion appréciable du cerveau ». C'est pourquoi ces auteurs écrivent « sans vouloir faire de sa présence (bacilles typhiques ou para) dans ce liquide une condition

indispensable des réactions méningées du début de la fièvre typhoïde, nous nous demandons si des examens pratiqués en série et l'ensemencement d'une très grande quantité de liquide ne seraient pas venus déceler la présence de ce bacille dans un plus grand nombre de cas ». Bien plus, LESIEUR et MARCHAND se trouvèrent en présence d'un L.C.R. hypertendu, clair, sans éléments cellulaires, et contenant des bacilles typhiques mis en évidence grâce à la culture (Obs. de GUINON, BRUNEAU, COTTIN et SALOZ). Les travaux de HANNES ont prouvé, en effet, que les B. typhiques peuvent passer dans le L.C.R. sans le modifier.

Il s'agit là, en somme, de méningites avortées, qui tournent court.

Dans l'observation n° 5 de W. WESTON nous voyons le L.C.R. passer par tous les stades, tout d'abord amicrobien et en tous points normal, il se trouble progressivement et contient des germes.

Dans l'observation de BERGER et WEISSENBACH, 14 ponctions lombaires successives nous font assister à la régression progressive d'une méningite typhique. Le L.C.R., tout d'abord trouble, redevient progressivement clair et stérile.

En règle, le L.C.R. des méningites typhiques est légèrement trouble, correspondant à ce que les auteurs dénomment la méningite séreuse (Obs. de TOLMER et WEISSENBACH, BODEN), ou franchement trouble (Obs. 2 d'ORTICONI et AMEUILLE, de D'ÆLNITZ, etc.).

Il est bien évident que tous ces faits inclineraient à rattacher ces états méningés aux méningites dont ils

ne seraient que le stade primitif ou terminal, ne constituant qu'un des maillons de la chaîne. Il faut, disent BERGER et WEISSENBACH, pour établir le diagnostic de méningite, « avoir la chance de prendre le microbe sur le fait ». « Ainsi, écrivent MOIZARD et GRENET, les faits de méningites nettement caractérisées et les faits décrits sous le nom de méningisme semblent se relier d'une façon insensible ». Et ces auteurs citent la phrase suivante de HUTINEL : « à mesure que les faits étaient mieux observés et que la ponction lombaire de QUINCKE nous permettait de les étudier de plus près, le sens du mot « méningisme » se restreignit et le jour n'est sans doute pas éloigné où ce terme ne sera plus applicable qu'aux manifestations nerveuses de l'hystérie ». Il pense que la stérilité du L.C.R. n'est pas un argument décisif en faveur de l'absence de germes au niveau des méninges. Elle ne permet pas « d'éliminer d'une façon définitive l'hypothèse de méningite ».

Présence d'agglutinines spécifiques

Certains auteurs considèrent que la présence d'agglutinines dans le L.C.R. est la signature du passage des germes au niveau des méninges. Ils se basent sur les recherches de WIDAL et SICARD qui ne trouvèrent pas d'agglutinines dans le L.C.R. de sujets ayant présenté des fièvres typhoïdes sans complications méningo-encéphalitiques, et sur les recherches de COURMONT, ACHARD et BENSUADE, ROGER, MESTREZAT, etc... dans diverses infections.

Cependant SALINS et REILLY ayant injecté 2 mmg. de

cyanure de mercure dans les espaces sous-arachnoïdiens d'un chien ayant des anticorps typhiques dans le sang, ont décelé la présence d'agglutinines spécifiques dans le L.C.R., huit jours après l'injection de cyanure.

Nous pouvons donc conclure, avec ces auteurs, que « la présence d'anticorps dans le L.C.R. est liée à l'existence d'altérations méningées. Les lésions anatomiques modifient la perméabilité des méninges et permettent le passage des anticorps de la grande circulation dans la cavité sous-arachnoïdienne ».

Plus près de nous, divers auteurs, GARTNER, MADER, entre autres, se sont attachés de nouveau à cette étude. Pour eux, les plexus choroïdes pourraient laisser passer les agglutinines du sang dans le L.C.R. à partir d'un certain seuil, ou bien, hypothèse la plus vraisemblable selon EMDIN, et déjà soutenue, comme nous l'avons vu, par SALINS et REILLY, les méninges altérées laisseraient passer les anticorps.

Il n'est donc nullement prouvé que la présence d'agglutinines dans le L.C.R. est liée à la présence fortuite de germes au niveau des méninges.

Quoi qu'il en soit, s'il existe des méningites typhiques atténuées, on ne doit pas oublier, qu'en réalité, elles sont rares. Le nombre de plus en plus grand d'observations où le L.C.R. s'est révélé stérile le prouve. Pour GRONINGER, WEEBER, le bacille typhique est un hôte rare dans le L.C.R.

Bien mieux il existe des syndromes méningés, avec formule cytologique confluyente du L.C.R., notamment à polynucléaires, sans qu'on y puisse déceler de germes. C'est ce que WIDAL a dénommé les états méningés puri-

formes aseptiques. C'est pourquoi Stéphane CHAUVET, déjà, écrivait que « l'agent pathogène peut être autre que celui qu'on recherche et qu'il peut s'agir précisément d'un germe invisible avec nos moyens actuels d'investigation ».

Théorie du virus neurotrope de sortie

Beaucoup plus tard, LECELLE fut le promoteur de la théorie du virus neurotrope de sortie. On connaît, en effet, les formes larvées d'encéphalites épidémiques, étiquetées gripes, ou qui ne se sont manifestées que par un syndrome méningé clinique, et qui, quelques années plus tard, ont donné lieu à un syndrome de Parkinson.

La théorie de l'action *in situ* des bacilles typhiques dans la genèse de l'encéphalite ne pouvait être en effet soutenue, du fait de la rareté des autopsies ayant révélé leur existence dans l'encéphale (OPPENHEIM ; FRAENKEL et KURSHMANN, ces deux derniers auteurs ayant noté la présence de bacilles d'Eberth dans les vaisseaux thrombosés ; CHAMTEMESS et WIDAL ; CHALLIER ; DE LAVERGNE et KISSEL), du fait de la prépondérance qui commençait à se faire jour déjà à cette époque de la théorie toxinique, et malgré l'hypothèse des neuro-infections auto-stérilisables de LEVADITI.

Nous n'insisterons pas plus sur la théorie du virus neurotrope, violemment combattue par Von BOGAERT en particulier, et qui n'est pour ainsi dire plus admise à l'heure actuelle.

Théorie réflexe

Les syndromes méningés rencontrés au cours de l'helminthiase ou des infections gastro-intestinales du nourrisson inclinèrent certains auteurs à invoquer l'intervention d'un facteur sympathique réflexe à distance, à point de départ intestinal. Mais cette théorie réflexe n'eut pas la vogue de la théorie infectieuse.

Théories toxiques

a) Certains auteurs étant arrivés à reproduire des syndromes méningés à l'aide de produits obtenus par différents procédés, après trituration des vers, une théorie toxique se fit jour. N'existe-t-il pas des syndromes méningés en dehors des maladies infectieuses ? On incrimina alors les produits de *désintégration tissulaire*.

b) JOUVE-BALMELLE, le premier, a remarqué la fréquence de l'élévation du taux de l'*urée sanguine* au cours des syndromes méningés typhiques. SACQUÉPÉE délimite nettement la question. Pour lui, il existe deux variétés de syndromes méningés : les méningites microbiennes et les états méningés. Pour expliquer ces derniers, il invoque la théorie du barrage rénal, provoquant la rétention d'urée qui, associée aux produits toxiques microbiens et de désintégration concourt à la production des syndromes méningés.

RATHÉRY et VANSTEENBERGHE ont dosé systématiquement l'urée du sang et du L.C.R. chez les typhiques présentant un état méningé ou du méningisme. Ils ont noté qu'il existait un parallélisme constant entre l'élé-

vation du taux de l'urée du sang et du L.C.R. Comme SACQUÉPÉE, ils ont constaté que cette élévation correspondait souvent à la présence d'une albuminurie ou d'une oligurie relative. Mais ils concluent que le syndrome méningé n'est pas sous la dépendance exclusive de l'hyperazotémie. En tout cas, elle constitue un élément de pronostic, sa chute correspondant à l'amélioration des signes cliniques.

Il faut tenir compte également de l'azotémie extrarénale, l'encéphalite pouvant être à l'origine de l'élévation du taux de l'urée sanguine, constituant dans ces cas, l'encéphalite azotémique de LEMIERRE, par « troubles de la régulation centrale des protides ».

L'azotémie peut, à elle seule, être à l'origine de l'encéphalite ou des syndromes méningo-encéphalitiques (encéphalose azotémique).

Mais il existe des encéphalites ou des syndromes méningés sans azotémie. Inversement, il peut y avoir azotémie sans phénomènes nerveux.

Théorie de l'hyperthermie

LIEBERMEISTER expliquait les phénomènes délirants par l'hyperthermie. En réalité, il n'y a aucun parallélisme entre ces deux phénomènes. Très souvent au cours d'une encéphalite la température est peu élevée, aux environs de 38°. Parfois même, il y a hypothermie. Celle-ci, ainsi que l'hyperthermie, est due à l'atteinte du centre thermique diencephalique (expériences de TARDIEU).

L'hypothermie peut également être due à l'hyperazothermie.

Théorie toxinique

Si elle est actuellement universellement admise, elle a déjà été envisagée par certains auteurs, notamment par CONCETTI, alors que la théorie infectieuse battait son plein. Mais on admettait qu'elle ne s'appliquait qu'aux cas restreints où l'on ne pouvait invoquer la présence d'un agent microbien au sein de la séreuse méningée. De plus, elle restait à prouver, comme les autres théories. Et pourtant, HUTINEL et BELFANTI, BOUCHARD (ectasines) ont prouvé l'action vaso-dilatatrice des toxines qui peuvent réaliser l'inflammation au même titre que les microorganismes.

Si elle fut si longue à prendre de l'essor, c'est que le bacille typhique était considéré comme agissant *in situ*, par l'intermédiaire de son endotoxine intimement accolée au corps cellulaire. Mais, des travaux récents ont prouvé la réalité de l'action exclusive de la toxine typhique. Cependant, il faut se garder d'aller trop loin dans cette voie, comme le font certains auteurs qui considèrent la fièvre typhoïde comme une affection essentiellement toxigène, les bacilles typhiques diffusant une toxine soluble à partir des ganglions mésentériques et se localisant sur les centres nerveux. La fièvre typhoïde jusqu'à plus ample informé, reste encore une affection essentiellement septicémique.

Déjà en 1903, VINCENT avait reproduit des encéphalites typhiques, contrôlées par l'examen histologique, en injectant dans le cerveau de cobayes et de lapins des cultures filtrées de bacilles d'Eberth. Les cultures jeunes, contenant peu de toxines, ne donnèrent aucun

résultat. Mais ces recherches n'urent pas grand retentissement.

D'autres expériences, réalisées à l'aide de divers produits, prouvent la réalité des encéphalites toxiques.

Tout récemment, TARDIEU reproduisit des phénomènes catatoniques chez le chien en injectant, grâce à une technique ingénieuse, de l'antigène vi ou O, à dose minime, au contact du plancher du troisième ventricule.

Plusieurs auteurs ont reproduit involontairement chez l'homme une encéphalite en injectant par voie hypodermique de la toxine typhique.

COSTE, afin d'obtenir un choc salutaire chez un dément précoce, injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané de la toxine thyphique. Il assiste à l'apparition d'un syndrome catatonique typique.

CLAUDE, BARUCH et MEIGNANT ont obtenu le même résultat dans un cas analogue.

MOUSSAUD et WEISSENBAACH, en 1915, provoquèrent une encéphalite psychosique et à expression méningée clinique à la suite de la vaccination anti-thyphique. Il s'agissait d'un soldat de 25 ans qui, deux à trois heures après la troisième injection du vaccin fut pris de frissons, de céphalées violentes, avec température à 39°, puis d'agitation et de délire. Il existait un signe de Kernig. De l'herpès labiale fit son apparition. La ponction lombaire donna issue à un liquide hypertendu, stérile, et contenant des polynucléaires altérés, quelques cellules endothéliales et quelques globules rouges. Le taux d'albumine était normal et le L.C.R. réduisait fortement la liqueur de Fehling.

FRIEDBERGER se demande si ce n'est pas à l'état filtrable que les bacilles typhiques secréteraient une toxine particulièrement nocive pour le système nerveux.

Ces expériences ne sont-elles pas la preuve formelle de l'action de la toxine-typhique dans la réalisation de l'encéphalite et des états méningés ?

Mais la toxine agit-elle primitivement sur les méninges dont les lésions retentissent sur le cerveau ? Y a-t-il atteinte simultanée des méninges et du cerveau ? ou bien, est-ce l'encéphale sous-jacent aux méninges qui, par ses lésions, crée l'altération de ces dernières ?

***Les lésions méningées sont primitives
et retentissent secondairement sur
l'encéphale***

Les méninges réagissent avec une extrême facilité au contact de substances étrangères introduites à leur niveau. On connaît les travaux de SICARD reproduisant des syndromes méningés à l'aide de solutions salines. La rachi-anesthésie, les injections intra-rachidiennes de sérum antiméningo-coccique ou autre peuvent reproduire les mêmes phénomènes. SALIN et REILLY, injectant de l'antigène typhique dans les espaces sous-arachnoïdiens, ont réalisé un état méningé. Enfin, TARDIEU provoque une encéphalite, en introduisant dans le troisième ventricule de l'antigène Vi ou O.

***Atteinte simultanée de l'encéphale
et des méninges***

DE MASSARY, frappé par l'absence de corrélations entre les syndromes nerveux et les modifications du L.C.R., essaye d'interpréter ces faits si troublants. Pour lui, il y a atteinte concomittante de l'encéphale et des méninges. La toxine, en effet, se fixerait électivement sur les tissus de même origine embryologique, à l'exclusion des autres, ou tout au moins avec une affinité plus grande sur un même système : « l'agent infectieux ou toxique peut frapper directement l'un ou l'autre tissu exclusivement, il peut aussi les frapper l'un et l'autre, mais, en ce cas, non simultanément ou à des degrés équivalents ». Or, le tissu conjonctivo-vasculaire, comme les méninges, est d'origine mésodermique, formant, avec ces derniers, le soutien banal de la cellule nerveuse — nous y ajouterons le tissu névroglique — alors que le parenchyme nerveux est d'origine ectodermique. DE MASSARY nie donc l'interdépendance constante des deux systèmes, réagissant l'un sur l'autre. Et, il conclut : « par la clinique nous interrogeons la cellule nerveuse, par la ponction lombaire le tissu conjonctivo-vasculaire ». Ainsi, « la lésion parenchymateuse n'est plus considérée comme secondaire à la méningite ».

A.-H. DU BOIS va encore plus loin dans cette voie. Il ne considère plus cette atteinte de système, localisée aux tissus d'origine mésenchymateuse encéphalique et méningé. Le tissu méningé, les endothéliums vasculaires, les espaces conjonctivo-vasculaires, les cellules de Kupfer du foie font tous partie d'un vaste système

réparti dans toute l'économie : le système réticulo-endothélial. Or, on sait l'importance de l'atteinte de ce dernier dans la fièvre typhoïde. Les lésions des ganglions mésentériques, des plaques de Peyer, de la rate, du foie, sont classiques dans la fièvre typhoïde ; les troubles des réflexes, le signe de Kernig, traduisent l'atteinte fréquente du système nerveux.

Voici l'argumentation de Du Bois. Elle se base uniquement sur la présence de monocytes dans le L.C.R. Il les considère comme issus du tissu réticulo-endothélial, ce qui est loin d'être admis par la plupart des histologistes. Le frottis du culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien d'un malade présentant une méningite lymphocytaire aiguë bénigne a révélé la présence de monocytes. Expérimentalement, ayant injecté, par voie intra-veineuse, des substances qui sont captées par ces éléments migrants, et ayant réalisé une méningite aseptique par injection de protéine intra-veineuse, il a retrouvé ces éléments bourrés de grains de pigments dans le L.C.R. « Pour notre part, écrivent CHALIER et FROMENT, parmi toute la multitude de plaques examinées, nous ne les avons trouvés qu'une seule fois, dans un cas de méningo-encéphalite typhique ». Doit-on également rattacher au système réticulo-endothélial le tissu névroglique qui serait si fréquemment atteint dans l'encéphalite typhique et dont la constance et l'intensité des lésions le rapprocherait des lésions spécifiques du névraxe et le différencierait des autres encéphalites ? (GRÉGOIRE). Nous sommes, là encore, dans le domaine des hypothèses.

Théorie mécanique

La théorie la plus simple, et qui semble rallier tous les suffrages, explique les lésions méningées par une simple congestion de voisinage, analogue à celle qui se constitue au niveau d'un foyer circonscrit d'hémorragie ou de ramollissement cérébral au voisinage du cortex. Il se produit, autour de ce foyer, une congestion veineuse rétrograde, suivant CONHEIM, ou une fluxion collatérale suivant WIRCHOW, qui intéresse les méninges molles, notamment la pie-mère qui est intimement accolée à la surface du cerveau qu'elle suit dans ses moindres replis et qu'elle pénètre avec les artérioles en donnant naissance aux espaces de VIRKOW-ROBIN.

Et de fait, pour diffuses que soient les lésions de l'encéphalite, elle n'en sont pas moins, parfois, plus intenses en certains points, de sorte qu'à l'autopsie, il est fréquent de ne rencontrer que des lésions pie-mériennes circonscrites en un ou plusieurs endroits (méningo-encéphalite circonscrite de SCHOTTMULLER), au niveau, en particulier, des foyers de suffusion hémorragique. Parfois, comme nous l'avons vu, les lésions sont généralisées, allant de la simple congestion pie-mérienne à un véritable œdème sous-arachnoïdien.

Cette manière de voir peut également expliquer les syndromes hypertensifs, quelquefois presque purs, signalés notamment par WIDAL et ses collaborateurs au cours de fièvres typhoïdes ; la congestion des plexus choroïdes entraînant leur hypersécrétion. Mais il intervient, sans doute, en plus, un facteur sympathique.

Parfois, très rarement il est vrai, il peut se réaliser,

en tant que séquelle, une méningite séreuse circonscrite ou généralisée, que l'on peut expliquer par le même mécanisme.

Mais, si ces différentes théories tentent d'expliquer le mécanisme de production des altérations méningées et encéphalitiques, si DE MASSARY a essayé d'éclaircir l'absence de corrélation entre syndrome méningé et biologique, elles laissent toujours en suspens l'explication de l'absence de corrélation entre le syndrome méningé clinique et les lésions anatomiques des méninges.

Théorie encéphalitique

Il est des cas où il n'y a aucune lésion macroscopique des méninges et aucun élément cellulaire dans le L.C.R. Aussi, dans ces cas où « aucune réaction leucocytaire ne se manifeste dans le L.C.R., il est permis d'affirmer la non existence de toute espèce de méningite. C'est pour ces cas qu'on avait l'habitude d'invoquer, jusqu'à ces derniers temps, le méningisme, la pseudo-méningite, la méningite séreuse, etc... Or, désormais, nous devons songer à l'encéphalite aiguë... » (COMBY, 1907).

Le méningisme semble en effet se manifester sans substratum anatomique méningé. Et, même si nous admettons avec SCHULTZE que « peut-être l'examen microscopique révélerait les signes de l'inflammation », étant entendu pour nous que l'inflammation ne nécessite pas forcément l'intervention d'un germe *in situ*, des lésions aussi minimales, et qui passent souvent inaperçues à l'examen macroscopique, ne peuvent, à elles seules, être à l'origine du syndrome méningé clinique,

souvent d'une intensité extrême. Par contre, on sait combien peut être fruste parfois la symptomatologie méningée des méningites microbiennes, en particulier chez le nourrisson où elles ne se manifestent parfois que par un syndrome infectieux et ne sont révélées que par la ponction lombaire, mettant en présence d'un L.C.R. franchement purulent et contenant des germes en abondance.

Il s'en suit donc que la symptomatologie méningée est une symptomatologie d'emprunt : « méningée par ses lésions, la méningite est cérébrale par ses symptômes » a dit DUPRÉ, CHALIER et FROMENT, à propos de l'observation que nous avons reproduite, constatant que le délire existait alors que les méninges étaient indemnes et que le signe de Kernig n'était apparu qu'alors que la réaction leucocytaire tendait à disparaître conclut : « il faut donc que l'encéphale soit en cause ». NOBÉCOURT et TIXIER écrivaient déjà en 1907 : « Il s'agissait de phénomènes d'intoxication portant sur l'écorce cérébrale et les centres respiratoires. Sans doute les méninges étaient impressionnées, mais elles ne l'étaient que dans une faible mesure, la participation des méninges n'est nullement nécessaire à la réalisation du syndrome ».

ACHARD et PAISSEAU, GIRAUDET en 1904, avaient émis la même hypothèse.

Enfin citons, en dernier lieu, ESCHBACH qui a synthétisé à merveille les idées modernes sur la question. Il écrit, à propos des pneumopathies cérébro-méningées dont il reproduit plusieurs observations avec syndrome méningé associé à de petits signes d'encéphalite, « à

revoir dans le détail tous les symptômes de ces manifestations cérébro-méningées, il semble que la méningite ne soit qu'un masque et qu'elle relève de l'encéphalite ». En effet, pour lui, les altérations du L.C.R. ne sont pas celles des méningites constituées, mais évoquent plutôt l'idée de réactions méningées de voisinage, tandis que les signes cliniques sont bien en rapport avec les troubles encéphalitiques. On pourrait résumer ces faits dans cet aphorisme : dans la réalisation du syndrome méningé clinique la cellule nerveuse est tout, la méninge n'est rien. Nous dirons tout au moins que la lésion de la méninge est un facteur tout à fait contingent.

Les centres du syndrome méningé

Il est logique de localiser les centres du syndrome méningé au niveau du cortex cérébral contigu aux méninges suivant l'opinion de CROQ, le cortex étant considéré comme un centre de tonus musculaire et le syndrome méningé clinique se manifestant principalement par des phénomènes hypertoniques. Il s'agirait donc, dans ces cas, de cortico-méningites, analogues aux cortico-pleurites. Cependant, cela reste encore à prouver. Plusieurs auteurs ont mis en évidence un signe de Kernig apparu au cours de tumeur centrale sans lésion des méninges (SAINTON et VOISIN, LAIGNEL-LAVASTINE). La conception de NETTER, qui considérerait le signe de Kernig comme étant pathognomonique d'altération des méninges, s'avère donc par trop exclusive.

Quant au méningisme surtout et aux états méningés, ils peuvent s'expliquer clairement à la lumière de ces

faits. Leur symptomatologie peut être considérée comme faisant partie d'un des syndromes encéphalitiques au même titre que le syndrome hypertonique, par exemple, qu'il est souvent difficile, d'ailleurs, de différencier du syndrome méningé. Et, l'on conçoit que, dans ces conditions, on puisse substituer à l'expression du syndrome méningé, la périphrase suivante : « encéphalite à expression méningée clinique » (JANBON).

Mais, pour l'instant, nous conserverons les termes d'état méningé ou de méningisme toutes les fois qu'ils ne seront pas accompagnés de symptômes encéphalitiques reconnus classiquement comme tels, jusqu'à preuve du contraire, c'est-à-dire, jusqu'à constatation anatomo-pathologique de la réalité de cette encéphalite dans toute l'acception du terme, c'est-à-dire avec lésions diffuses de l'encéphale et non pas seulement localisées au niveau du cortex, et cela bien que IOO-CHESS ait indiqué que l'encéphalite provoquée par une infection aiguë peut avoir un cours larvé sans manifestations cliniques et bien que GRINKER cite treize cas d'encéphalites après différentes infections, sans signes encéphalitiques, alors que les données anatomo-pathologiques et histologiques démontrèrent l'existence d'altérations encéphalitiques (EIVINE).

Intervention d'un facteur sympathique

Nous nous expliquons maintenant la pathogénie du méningisme et des états méningés sans avoir à invoquer l'intervention de troubles fonctionnels, ce qui est bien imprécis. Mais, il nous reste à nous demander si

la toxine typhique se fixe directement sur les centres nerveux ou si elle agit par l'intermédiaire d'un autre système, et pourquoi elle donne lieu dans certains cas seulement à des phénomènes encéphalitiques ou méningés.

Les auteurs contemporains attachent une importance primordiale à l'intervention du système autonome, dans la genèse des encéphalites. D'autre part, on sait également l'importance attribuée à cet appareil dans les maladies infectieuses et dans la fièvre typhoïde tout particulièrement (Théorie de RELLY qui ne s'oppose pas, pour autant, à la théorie allergique de l'ulcération des plaques de Peyer de M. le Professeur DE LAVERGNE). Son rôle est considéré comme essentiel dans les manifestations pathologiques du syndrome malin. Or, les lésions encéphalitiques sont superposables, ou à peu près, à celles rencontrées dans les divers organes de sujets morts au cours de ces syndromes. De là, à faire entrer l'encéphalite typhique dans le syndrome malin, il n'y avait qu'un pas à franchir (MARQUEZY, Mlle LADET, Mme ROUDINESCO). Mais, J. COMBY s'oppose à cette manière de voir, si les lésions prédominent, dans le syndrome malin, sur un organe (l'encéphale dans la F.T.), elles ne se rencontrent pas moins dans les autres à un degré moindre.

Quoiqu'il en soit, ce système serait tout particulièrement ébranlé lorsqu'il se produit des phénomènes allergiques correspondant à une baisse de l'immunité et à la rupture de la barrière hémato-encéphalique (VON BOGAERT).

La toxine neurotrope

Mais, tout récemment, VINCENT vient de découvrir une toxine neurotrope qu'il a pu obtenir à l'aide de culture *in vivo* de bacilles typhiques dans le péritoine du cobaye. Sa production semble variable suivant les souches. Injectée dans le péritoine du cobaye, de la souris ou du lapin, elle tue ces animaux en quelques heures, dans un tufos profond. Fait remarquable, l'autopsie ne révèle aucune lésion intestinale. Elle s'oppose donc totalement à la toxine entérotrope. Cette découverte explique, du même coup, l'intervention si fréquente, parfois exclusive, du système nerveux dans la fièvre typhoïde. Et inversement, elle explique les fièvres typhoïdes sans tufos. De même le problème du neurotropisme se trouverait éclairé à la lumière de ce fait nouveau, dans ce cas particulier.

Conclusion

Nous pouvons donc concevoir la pathogénie des syndromes méningo-encéphalitiques avec L.C.R. stérile de la façon suivante : La toxine neurotrope, par l'intermédiaire du système neuro-végétatif, crée l'encéphalite. L'atteinte de centres encéphalitiques, qu'il reste à déterminer, provoque le syndrome méningé clinique. Suivant les réactions individuelles, sur lesquelles a insisté TARDIEU, et le pouvoir pathogène des bacilles typhiques, les phénomènes nerveux sont plus ou moins marqués.

PRONOSTIC

I. — PRONOSTIC *QUOAD VITAM*

Il ressort de notre étude que le pronostic *quoad vitam* est moins sombre, en ce qui concerne les états méningés purs aussi bien que l'encéphalite clinique de la F.T., que ne l'admet la majorité des auteurs, car les formes frustes ou larvées de l'encéphalite sont peu souvent diagnostiquées. La mortalité est relativement peu élevée, même parmi les formes nettement accusées (Dix-sept exitus sur cinquante-trois encéphalites). NOBÉCOURT écrit notamment : « Il ne faut pas toujours, en présence des syndromes encéphalo-méningés du début d'une fièvre typhoïde ou parathyphoïde porter un pronostic trop sévère ». C'est aussi l'avis de SABATINI, REYNOLD et EIVINE.

A) Pronostic de l'encéphalite typhique à expression méningée

a) D'après les signes méningés

NETTER et divers auteurs à sa suite attachaient une importance pronostique fâcheuse au *signe de Kernig*.

Pour SACQUÉPÉE, le méningo-typhus annoncerait des formes sévères. Cela est dû, en réalité, en partie au fait suivant : les auteurs comprennent dans le syndrome méningé pur des cas de méningites typhiques et des cas d'encéphalites associés ou non au syndrome méningé, comme l'avait déjà remarqué NALIN, constatant de plus que le signe de Kernig peut se rencontrer aussi bien dans le typhus levissimus.

Peut-on se baser avec plus de certitude sur *l'étude cytologique du L.C.R.* ? L'abondance des leucocytes serait, pour FACATSELLI, la pierre de touche sur laquelle on pourrait établir un pronostic. Il semble, en effet, qu'une lymphocytose ou une polynucléose marquées traduisent une atteinte plus diffuse ou plus intense de l'encéphale. Mais il n'en est rien, puisque les mêmes modifications peuvent se rencontrer dans les états méningés purs.

Pour K. SAMSON, l'élévation du taux de l'*albuminorachie*, au-dessus de 0 gr. 40 à 0 gr. 45, dans le « méningo-encéphalisme » au cours des pneumopathies aiguës, doit faire craindre une évolution plus grave ou la possibilité d'une évolution vers la méningite bactérienne ou bien la production d'une thrombose.

Cet auteur attache également une importance pronostique à l'abondance des leucocytes. Fait qu'il a contrôlé, à l'aide de vérifications nécropsiques.

b) D'après les signes encéphalitiques proprement dits

La forme hypertonique de l'encéphalite typhique, que Etienne MAY et KAPLAN considéraient comme étant d'un mauvais pronostic, entraînant irrémédiablement l'issue

fatale quelque soit son intensité, ne peut être considérée comme un élément de pronostic. En effet, sur 20 observations d'encéphalite à forme hypertonique, nous ne relevons que 3 exitus.

Par contre, les *formes psychiques, convulsive, comateuse* sont grevées d'une lourde mortalité, surtout lorsqu'elles s'accompagnent d'une élévation notable du taux de l'urée sanguine.

Les troubles des réflexes ostéo-tendineux, comme l'avait déjà fait remarquer BERNHEIM, n'ont aucune signification fâcheuse.

B) Pronostic des états méningés typhiques purs

Quant au pronostic des états méningés purs, il est celui de l'affection causale, en l'occurrence la fièvre thyphoïde, contredisant l'aphorisme de NETTER : « Toute raideur de la nuque chez un thyphoïdique comporte un pronostic mortel ».

Evolution

Parfois, le syndrome méningé est fugace, plus particulièrement en ce qui concerne le méningo-typhus. La fièvre thyphoïde suit alors, en général, son cours normal, sans aggravation ni complications.

Les rechutes ne sont pas plus fréquentes au cours des encéphalites et des états méningés thyphiques que dans les F.T. non compliquées, contrairement à l'opinion des anciens auteurs. NETTER, notamment, signalait trois fois plus de rechutes lorsqu'il existait un signe de Kernig.

Séquelles

Si le pronostic quoad-vitam est relativement bon, par contre il faut toujours envisager la possibilité de séquelles. Les séquelles psychiques et convulsives sont les plus fréquentes, comme l'ont constaté DUFOR et FROMENT.

Y a-t-il eu des cas d'états méningés purs à l'origine de ces séquelles ? C'est ce qui serait intéressant de noter en faveur de l'origine encéphalitique de ces syndromes méningés.

CHAVANY a publié une observation de *méningite séreuse post-typhique* chez une malade qui n'avait pas présenté d'encéphalite clinique ou d'état méningé clinique au cours de sa fièvre typhoïde (Obs. 62).

Enfin la fièvre typhoïde, créant un état d'anergie, peut « faire le lit » à la *tuberculose*. Henri ROGER a signalé un cas de méningite tuberculeuse survenu trois mois après une fièvre thyphoïde. Il faut y songer, de façon à ne pas la confondre avec un état méningé post-typhique.

En résumé, nous pouvons dire que l'apparition d'un état méningé, au cours de l'encéphalite typhique, modifie peu son pronostic.

TRAITEMENT

Général

Il faut lutter contre l'agent microbien par une médication *spécifique*.

Si le sérum de Rodet est inactif, le *vaccin antitypho-paratyphique* donne parfois de bons résultats, surtout dans les cas où la défervescence thermique tarde à s'amorcer ou se prolonge. On commence par de faibles doses, 1/10 de cc., en injection intradermique, pour tâter la susceptibilité du malade. Et, si la réaction locale n'est pas trop vive ainsi que la réaction générale, on continue les injections tous les deux ou trois jours, en augmentant progressivement la dose, jusqu'à concurrence de 1/2 à 1cc. Nous avons, sans contredit, de cette façon, hâté la guérison de plusieurs malades atteints d'états méningés ou d'encéphalites typhiques.

LOEPER, LEMAIRE et SOULIER ont employé l'*immuno-transfusion* avec succès (Obs. n° 9).

Par contre les *antiseptiques* sont peu actifs.

L'urotropine et le salicylate de soude ont une action restreinte.

Il en est de même en ce qui concerne les *sulfamides*. Le sulfathiazol (2090) et la sulfapyridine (993), employés dans le Service de M. le Professeur DE LAVERGNE, ne nous ont pas donné de résultats probants, tant dans les fièvres typhoïdes non compliquées que dans les fièvres typhoïdes avec complications cérébro-méningées où ils sembleraient pourtant particulièrement indiqués.

CHAVANY, BODET et J. RAIMBAULT pensent avoir contribué à l'issue favorable d'une forme psycho-hyper-tonique très accusée d'encéphalite typhoïdique, grâce à la thérapeutique sulfamidée (9 gr. de sulfathiazol pro die) associée au sulfate de strychnine. Ils essaient d'interpréter l'action des sulfamides (action directe du produit, modification du terrain allergique cérébral ?)

L'abcès de fixation peut être tenté en désespoir de cause.

Il est, de plus, indispensable d'aider l'organisme à se défendre, en luttant contre l'hyperthermie, en diminuant la désintégration des tissus, en favorisant la diurèse et en soutenant le système nerveux.

Grâce à une *injection intra-veineuse* de 20 cc. de *sérum salé hypertonique*, associé à une médication alcaline, et pratiquée avant même d'avoir reçu le résultat des chlorures sanguins et de la réserve alcaline, J. DELAY assiste à la rétrocession rapide de tous les phénomènes morbides, dans un cas d'encéphalose azotémique à forme catatonique avec diarrhée profuse.

La déplétion sanguine, lorsque l'azotémie atteint un degré élevé, peut être indiquée.

Les *injections intra-veineuses massives de sérum glu-*

cosé isotonique chauffé à 50° associées à une médication anti-infectieuse ont donné des résultats intéressants, tout récemment, à M. HYVERT, dans une encéphalite typhique.

Les *injections sous-cutanées de sérum physiologique*, en cas de déshydration intense, sont indiquées.

La *transfusion sanguine* pratiquée, même en faible quantité, et répétée s'il y a lieu, a un heureux effet dans les formes adynamiques marquées (Obs. 60).

Si la fièvre est considérée comme un mode de réaction de défense de l'organisme à l'infection, lorsque la température atteint un degré trop élevé, il devient cependant indispensable de la combattre, tout particulièrement chez l'enfant où elle peut, notamment, coïncider avec des manifestations convulsives. On ne s'adressera pas, en l'occurrence, aux anti-thermiques habituels qui sont à peu près inefficaces, mais aux *bains tièdes* qui favorisent la diurèse et ont de plus une action sédative non négligeable. On pourra avoir également recours aux enveloppements humides tièdes. La méthode de BRANDT est contre-indiquée, les bains froids accentuant les phénomènes nerveux. Bien entendu, le syndrome bulbaire, comme la myocardite, contre-indiquent formellement ces pratiques.

L'acide phosphorique peut aider la régénération nerveuse. Le gardénal et le chloral seront employés en cas d'agitation.

On s'attachera à veiller aux soins minutieux de la peau, de façon à éviter, autant que possible, les infections cutanées et les escharres.

Enfin, il est indispensable d'administrer une médica-

tion tonicardiaque, et surtout de pratiquer des injections de *cortine* dans les cas de syndrome malin associé.

Local

La ponction lombaire peut hâter la régression du syndrome méningé et atténuer l'intensité des signes encéphalitiques. Son utilité thérapeutique a été maintes fois démontrée, notamment par ROCAZ et CARLES qui donnent à l'appui de leurs dires huit observations d'« états méningés à para B » où elle a hâté l'évolution heureuse des manifestations encéphalo-méningées. En décomprimant les centres nerveux, elle a, de plus, une action incontestable sur les phénomènes subjectifs, la céphalée surtout.

La ponction lombaire constitue même un traitement d'urgence lorsque s'installe un syndrome hypertensif accusé qui peut entraîner une amaurose subite qui disparaît rapidement grâce à ce procédé (WIDAL et A. WEIL).

Elle demande à être répétée lorsqu'elle ne soulage le malade que momentanément, ou lorsque le syndrome méningé clinique, qui s'était atténué lors de la première ponction, s'accuse à nouveau (on peut substituer à la P.L., dans une certaine mesure, les injections intra-veineuses de sérum hypertonique glucosé ou salé, en cas d'hypertension du L.C.R. ; des injections intra-veineuses de sérum physiologique hypotonique ou d'eau stérilisée peuvent être pratiquées, s'il y a hypotension avec céphalée due à la soustraction de L.C.R. par la P.L.).

Les injections intra-rachidiennes d'électrargol ont été préconisées, en tant que stimulant du système réticulo-endothélial.

L'*autosérothérapie intra-rachidienne*, utilisée par DELAHAYE et MARCANDIER, semble avoir eu une action favorable sur l'issue d'une encéphalite typhique à forme léthargique et à expression méningée. Ces auteurs conseillent d'y avoir recours, après échec des médications habituelles (Obs. n° 28).

Enfin, contre les *séquelles nerveuses*, l'ionisation transcérébrale, les méthodes de SCHOCK dans les états démentiels, sont employées avec plus ou moins de succès.

La radiothérapie, l'intervention chirurgicale, sont les traitements de la *méningite séreuse circonscrite*.

CONCLUSIONS

1° Bon nombre d'observations d'états méningés ou de méningisme typhiques caractérisés essentiellement par l'absence de germes dans le L.C.R., peut être rapporté à une encéphalite, si l'on a soin de rechercher minutieusement les signes cliniques d'encéphalite. Afin de les différencier des encéphalites associées à une méningite bactérienne, nous proposons de les dénommer, avec M. JANBON : « encéphalites à expression méningée ».

2° Quant aux états méningés « purs » cliniques et au méningisme où il est impossible de déceler cliniquement des signes d'encéphalite, doit-on les considérer comme étant la traduction d'une encéphalite larvée ou plutôt monosymptomatique ? On ne peut l'affirmer, malgré les fortes présomptions qui militent en sa faveur, sans le contrôle histopathologique de l'encéphale qui constituerait le critérium absolu qui nous manque encore.

3° Leur pathogénie peut s'expliquer par l'atteinte du ou des centres (vraisemblablement corticaux) prési-

dant à la production du syndrome méningé clinique. Ces lésions sont vraisemblablement dues à la toxine typhique agissant par l'intermédiaire du système sympathique.

4° L'encéphalite typhique a un pronostic relativement bon, même dans ses manifestations les plus bruyantes. Le syndrome hypertonique, longtemps confondu avec le syndrome méningé, ne constitue pas un élément de haute gravité. Par contre, les formes psychiques accusées, comateuses surtout, les formes convulsives, entraînent souvent l'issue fatale et sont parfois suivies de séquelles définitives ; l'hyperazotémie, surtout lorsqu'elle s'associe à une néphrite aiguë, est d'un pronostic extrêmement sombre.

La coexistence avec l'encéphalite d'un syndrome méningé clinique avec L.C.R. aseptique modifie peu le pronostic.

Vu,
Nancy, le 8 février 1944.
Le Président de Thèse,
De LAVERGNE.

Vu et approuvé,
Nancy, le 8 février 1944.
Le Doyen de la Faculté de Médecine,
LUCIEN.

Vu et permis d'imprimer,
Nancy, le 9 février 1944.
Le Recteur de l'Académie,
SENN,
Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

- ABEL (E.). — Réact. méningées — Etats méningés — Etude documentaire et critique — Essai de Pathogénie. Nancy, 1925, Imp. A. Humblot et C^o.
- ABOULKER (H.). — Sympt. réflexes neuro-végétatifs centraux dans les synd. d'hypertension intra-crânienne, dans les encéphalites diffuses et dans les affections des cavités de la face. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, mars 1938, p. 160.
- ACHARD. — Les maladies typhoïdes. Masson éd., 1929.
— Paralysies typhoïdiques. *Bulletin Médical*, 20 octobre et 3 novembre 1934.
- ACHARD et PAISSEAU. — Accidents méningés avec lymphocytose arachnoïdienne dans la fièvre typhoïde. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 15 avril 1904, p. 329.
- ADENOT. — Recherches bactériologiques sur un cas de méningite microbienne. *Arch. de Méd. expérimentale*, 1889, t. I, p. 688.
- ALAMELLE (H.). — Contribution à l'étude des méningites séreuses et de leurs reliquats, particulièrement chez l'enfant. Th. Nancy, 1897.
- APERT (E.) et GARCIN. — Hémorragie méningée précédant immédiatement le début clinique d'une F.T. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1924, p. 1025 à 1028.
- ARDIN-DELTEIL. — Un cas de méningotyphus. *Province Médicale*, 1911.
- ARTAUD. — Formes nerveuses de la F.T. avec contraction. Th. Paris, 1901.
- AUDEMARD. — Du cérébro-typhus sans dothiënenterie. Th. Lyon, 1898-1899.
- AUDIBERT. — Le processus Eberthien : qu'est-ce que la F.T. ? Masson et C^o, 1911.

- AUDIBERT et RAYBAUD (A.). — Septicémie Eberthienne — Méningo-encéphalite — Grande rétention azotée et purpura terminale — Mort. *Marseille Méd.*, 1932, p. 718 (in th. Galtier).
- BARTHELEMY et DURBIN. — Hémorragie méningée typhoïde. *Gaz. Méd. de Nantes*, 1904, p. 473-477.
- BÉNÉZIT (Mlle). — Contribution à l'étude de l'encéphalite aiguë au cours de la F.T. Th. Paris, 1941.
- BERGER et WEISSENBACH. — Méningite cérébro-spinale Eberthienne. Réact. humoraux spécifiques. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 novembre 1911, p. 279-290.
- BERIEL. — Sur les formes actuelles de l'encéphalite épidémique. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 19 février 1926, p. 465-368.
- BERNHEIM. — L'exagération des réflexes tendineux du pied et du genoux dans la F.T. *Bull. de la Soc. Méd. de Nancy*, Séance du 9 janvier 1895, p. 107-109.
II^e Congrès de Méd. de Bordeaux, 1895.
- BERTRAND (G.). — Formes cliniques des encéphalites aiguës du nourrisson. Th. Lyon, 1939.
- BESANÇON et PHILIBERT. — Formes extra-intestinales de l'infection Eberthienne. *Journal de physiol. et de pathol. générale*, janvier 1904, p. 74-89 et 99-114.
- BOEGNER (E.). — Contribution à l'étude des méningites urémiques. Th. Paris, 1930.
- VAN BOGAERT. — Les manifestations nerveuses au cours des maladies éruptives. *Revue de Neurologie*, février 1933.
- BOIDIN. — Etat méningé au début d'une para B. *Gaz. des Hôp.*, 6 février 1913, p. 229.
- DU BOIS (A.-H.). — Système réticulo-endothélial et réactions méningées. *Compt.-Rend. de la Soc. de Biol.*, 31 janvier 1931, p. 285-287.
— Sur les rapports cytologiques du sang et du L.C.R. *Le Sang*, 1931, V, p. 330-339.
- BOUDIN (G.). — Les complications nerveuses de la F.T. L'encéphalite typhique. *Conc. Méd.*, 9 novembre 1941, p. 1951-1952.
- BOUVET (R.). — Troubles du métabolisme azoté et lésions nerveuses. Th. Paris, 1939, t. XVI.
- BRANDEISS (R.) et MONGOUR. — Présence d'agglutinines spécifiques dans le L.C.R. au cours d'une F.T. *Séances et Mémoires de la Soc. de Biol.*, 2 juillet 1912, p. 140 et 141.
- BURTIN. — Les complications nerveuses des paratyphoïdes, Th. Montpellier, 1919-20.
- CAMELIN (Mme Aymée). — Des séquelles de la F.T. d'après l'épidémie de la banlieue lyonnaise de 1928-1929. Th. Lyon 1933-1934.

- CARLES. — Les fièvres paratyphoïdes. *Les actual. Méd. Paris*, 1916.
- CARLES et NAISSIÈRES. — Quelle est la valeur de la lymphocytose céphalo-rachidienne ? *Le Prog. Méd.*, 6 décembre 1933, p. 2079-2084.
- DEL CARRIL et BOBILLO I DIAZ. — F.T. à forme méningée chez le nourrisson. *La Prensa Médica Argentina*, 27 février 1935, t. 22, p. 436-439.
- DU CASTEL (J.). — Complications cérébrales et méningées de la F.T. *Gaz. des Hôp.*, 31 juillet 1910, p. 1215.
- CAUSSADE (G.) et PHIPPS. — L.C.R. hémorragique : hémorragie sous-durée-mérienne, pachyméningite ancienne — sur le méningo-typhus. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 30 juin 1911, p. 867-877.
- CAUSSADE et LOGRE. — Etats méningés avec hypertension considérable du L.C.R. Guérison rapide par la P.L. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 19 janvier 1912, p. 96-100.
- CAUX. — Les troubles respiratoires d'origine nerveuse dans la F.T. *Th. Paris*, 1913-14.
- CAZALIS. — De la valeur de quelques phénomènes congestifs de la diothiéntérie. *Th. Paris*, 1874.
- CHALBERT (L.). — Contribution à l'étude des réact. méningées aiguës aseptiques. *Th. Paris*, 1907-1908, t. VII.
- CHALIER (J.) et FROMENT. — De l'existence d'une encéphalite typhique, de sa relative fréquence et de ses principales modalités en clinique. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 mai 1930, p. 931-939.
Journal de Méd. de Lyon, 5 juin 1930.
- CHALIER (J.) et MARTIN (P.-E.). — La forme catatonique de l'encéphalite typhique. *Journal de Méd. de Lyon*, 5 janvier 1924, p. 1 à 8.
— Le monocyte dans le L.C.R. au cours des états méningés aigus. *Presse Méd.*, 16 novembre 1935, p. 1845-1847.
- CHALIER (J.), PLANCHU (M.) et BADINAUD (L.). — Les méningo-encéphalites morbilleuses. *Journal de Méd. de Lyon*, 5 septembre 1936 (in *Arch. de Méd. des Enfants*, 1939).
- CHARTIER (M.). — L'encéphalite aiguë non suppurée. *Th. Paris*, 1907.
- CHAUVEY (S.). — Article méningites aiguës du *Traité de Path. Méd. et Thérapeutique appliquée* de Sergent, Ribaudeau-Dumas et Babonneix, t. V, p. 537.
- CHAVANY (J.-A.), BODET (E.) et RAIMBAULT (J.). — La forme psychohypertonique de l'encéphalite typhoïdique. Sa clinique et sa pathogénie. Discussion du rôle des sulfamides. *Presse Méd.*, 27 mars 1943, n° 12, p. 147-148.
- CHAVANY (J.-A.), DAVID, ASKENASY. — Méningite séreuse post-typhique. *Revue de Neurol.*, 5 décembre 1935, p. 957.

- CHAVANY et FELD (M.). — L'hydrocéphalie externe au cours de la coqueluche. *Presse Médicale*, 19 février 1944, n° 4, p. 52.
- CHEDEVERGNE (S.). — De la F.T. et de ses manifestations congestives, inflammatoires, hémorragiques vers les principaux appareils de l'économie. Th. Paris, 1864.
- CHEVILLET. — Infections éberthiennes et para non diothiéntériques. Th. Nancy, 1919-20.
- CLAUDE (H.). — L'arachnoïdo-piémérie séreuse cérébrale. *Revue de Neurol.* mai 1933, p. 824.
- CLARET et LYON-CAEN. — Les méningites typhiques. *Gaz. des Hôp.*, 30 avril 1910, p. 709.
- CLAUDE, BARUK et MEIGNANT. — Synd. catatonique avec ictère apparu au cours d'une intoxication par la toxine typhique. *An. Médico-Psychologiques*, t. II, octobre 1930, p. 419.
- COLLET. — Synd. pédonculaires et bulbo-protubérantiels au cours de la F.T. Th. Paris, 1912-13.
- COLLET et LESIEUR. — F.T. à début brusque par un état méningé. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 mai 1911, p. 615-620.
- Etat méningé avec augmentation considérable du L.C.R. — Méningotyphus. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1912.
- COMBY (J.). — L'encéphalite aiguë chez les enfants. *Arch. de Méd. des Enfants*, 1907, p. 577-611.
- COMBY (Mlle). — Synd. encéphalitiques au cours des maladies infectieuses de l'enfance. Th. Paris, 1935.
- CONCETTI. — Sur les méningites aiguës non tuberculeuses chez les enfants. *XII^e Cong. Internat. de Méd. sect. de Méd. de l'Enfance*, Paris, 1900, t. V.
- COTTI (L.). — Synd. inflammatoires bénins des méninges (Mg. lymph. aig. bénigne, méningisme et méningite séreuse). *Gior. di Clin. Med.*, 28 février 1935.
- COTTIN et GASTINEL. — Méningite typhique simulant la méningite tuberculeuse. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 28 janvier 1916.
- COTTIN (Mlle) et SALOZ (C.). — Les manifestations méningées d'origine Eberthienne — Leurs f. cliniques. *Revue de Méd.* 1921, p. 191.
- COURTELLEMONT (V.). — Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs aux méningites aiguës simples. Th. Paris, 1904.
- COURTOIS (A.). — Les encéphalites psychosiques. *Bull. Médical*, 25 août 1934, page 524.
- Les azotémies d'origine nerveuse. *Presse Médicale*, 1934, n° 57,

- COURTOIS et RUSSEL. — Valeur diagnostique de l'azotémie dans le groupe des encéphalites aiguës. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. Ment.*, mai-juillet 1929, p. 75-81.
- COURTOIS, SUFFIT et GARNIER. — A propos d'un cas de délire aigu d'origine typhique, 1925, page 989.
- CROQ. — Pathogénie du signe de Kernig. *Cong. des aliénistes et neurologistes de Bruxelles*, 1901.
- CUCHEROUSSET. — De la forme cérébro-spinale de la F.T. chez l'enfant. Th. Paris, 1901-1902, t. XII.
- DABOUT. — Des formes méningitiques de la F.T. Th. Paris, 1901-1902, t. XIII.
- DEBOVES, TRÉMOLIÈRES et CAÏN. — Sept cas d'infection para. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 7 avril 1911, p. 451.
- DELAHET et MARGANDIER. — Etat méningé éberthien primitif à forme léthargique — Auto-sérothérapie intra-rachidienne. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 octobre 1920, p. 1211-1215.
- DELAY (J.). — Encéphalose azotémique à f. catatonique. Guérison par rechloruration. *Pres. Méd.*, 16 octobre 1943, n° 39, p. 579.
- DELMAS. — Sur les complications oto-méningées de la F.T. *Arch. Int. de laryngologie*, Paris, 1909, p. 392-397.
- DELTOUR (M.). — Contribution à l'étude de l'encéphalite typhique à f. catatonique. Th. Lyon, 1939.
- DELOZIÈRES. — Pneumotypus (3 obs. avec état méningé). Th. Paris, 1906.
- DOPTER (Ch.). — Sur un cas de F.T. avec phénomènes méningés. P.L. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 21 février 1902, p. 126.
- DOPTER et OBERTHUR. — Encéphalite aiguë expérimentale. *Société de Biologie*, 11 mai 1907.
- DOUKOW (A.). — Contribution à l'étude des réact. méningées aseptiques. La méningite thérapeutique. Th. Genève, 1925.
- DUCLOS. — Des accidents cérébro-spinaux soudains et imprévus dans le cours des F.T. bénignes. *Journal des Praticiens*, 29 août 1916, p. 554.
- DUFOUR et FROMENT. — Complications et séquelles nerveuses de la F.T. dans l'épidémie lyonnaise de 1928. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 mars 1934, p. 521. *Lyon Médical*, 6 et 13 mai 1934.
- DUMITRESCU-MANTE. — Azotemia tifica, meningism azotemic cu hipotermie. *Romania medicala*, 1^{er} avril 1930, p. 94 et 95.
- DUPRÉ. — Le méningisme. *Cong. Franç. de Méd. de Lyon*, 1896, p. 411 à 423.
- Article du traité des maladies de l'enfance de Grancher et Comby, 2^e édition, t. IV, p. 24.

- EIVINE et VOURMAN. — Les typhus abdominaux et paratyphus à l'âge infantile. *Arch. de Méd. des Enfants*, 1^{er} août 1935, t. XXXVIII, p. 469-486.
- ELIAS, SCHACHTER (H.) et LEMLEHIS. — Contribution à l'étude clinique des complications nerveuses de la F.T. des enfants. *Revue Fr. de Pédiatrie*, t. I, n° 5, 1934, p. 603.
- EMDIN (P.), GARKAWI (Ch.), SCHÄFER et MINIOWITSCH. — L.C.R. dans les typhoïdes nerveuses au cours de l'épidémie de Rostow. *Ztschr. F. d. Ges. Neurol. L. Psychiat.*, 1927, p. 626-634.
- ESCAUDE. — Etat méningé au cours d'une F.T. *Marseille Méd.*, 1913.
- ESCHBACH (H.). — Pneumopathies à manifestations cérébo-méningées. *Pédiatrie*, octobre 1936 (in *Arch. de Méd. des Enfants*, 1939, p. 123).
- EZEL. — Les réact. méningées et les méningites au cours des para A et B. Th. Bordeaux, 1934-35.
- FACATSELLI (N.). — Les manifestations méningées et le méningisme d'origine éberthienne ou paratyphique. *Arch. de Méd. des Enfants*, octobre 1939, page 615-626.
- FERNANDEZ, CARRI (M.-A.). — Considérations sur trois cas de méningoencéphalite typhique avec réaction de Widal positive dans le L.C.R., 15 février 1933, p. 392-397.
- FERRABOUC (L.), GROSNIER (R.) et GUICHENÉ (P.). — Début encéphalitique d'une fièvre paratyphoïde B. bénigne. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 31 mai 1935, p. 977-980.
- FIÉSSINGER (N.), MICHAUX (L.), HERBAIN (M.). — Contribution à l'étude des méningites toxiques. Polypeptidorachie. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 mai 1930, p. 775-791.
- La barrière méningée aux polypeptides. *Compt.-Rend. de la Soc. de Biol.*, 29 mars 1930, p. 1099.
- FONTAGNY. — De la forme méningitique de la F.T. chez les enfants. Th. Paris, 1882.
- FORESTIER (J.). — Les psychoses colibacillaires. Th. Paris, 1933.
- FORMEGOL. — De la F.T. spinale et de la méningite cérébro-spinale au point de vue symptomatologique. Th. Paris, 1871.
- FRITZ. — F.T. à symptômes spinaux. Th. Paris, 1863.
- FROMENT. — Urémie nerveuse et L.C.R. *Lyon Méd.*, 6 février 1912.
- GAILLIARD et BAUFLE. — Le diagnostic des méningites bénignes. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 28 octobre 1910, p. 268-270.
- GALTIER (M.). — Contribution à l'étude de l'encéphalite typhoïdique précoce (encéphalo-typhus). Th. Montpellier, 1942.
- GARRIGA-RIVERO. — Diagnostic différentiel entre méningisme et méningite. *Informacion Med.*, 28 février et 28 mars 1928.

- GAYET. — Les formes méconnues de l'encéphalite de la rougeole. Th. Nancy, 1942-43.
- GEORGEWITCH (G.). — Contribution au diagnostic de la forme méningée de la dothiéntérie infantile. Th. Paris, 1890-1891.
- GIRAUDET. — Complications méningées de la F.T. chez l'enfant. Th. Bordeaux, 1904-05.
- GRÉGOIRE (Ch.). — Contribution à l'étude des f. anatomiques et cliniques de l'encéphalite typhique. Th. Lyon, 1932-33.
- GRENET (H.). — Fièvre typhoïde à symptômes spinaux. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11 avril 1902, page 310.
- Synd. méningés aigus au cours des états infectieux. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 26 janvier 1912, p. 107-111.
- GRENET (H.) et FORTINEAU (L.). — Etude sur une épidémie d'infections typhoidiques. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 24 décembre 1915, p. 1299-1323.
- GRENET (H.), GAUTHERON (Mlle), AUPINEL (Mme) et SAULNIER (Mlle). — F.T. et paratyphoïde chez le nourrisson (Obs. 3). *Bulle. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, 19 novembre 1940.
- GRONINGER (J.) et ZWILLING (H.). — Examen du L.C.R. chez des porteurs de bacilles de typhus. *Ztschr. F. d. Ges. Neurol. U. Psychiat.*, 1927, p. 410.
- GROSER (R.). — Über « aseptische meningitis » und « meningeal Encephalitis » (critique par Hasselbach). *Monatschr. für Kinder.*, 1933, t. 57, p. 452-469.
- GUEGUEN. — Contribution à l'étude des f. encéphalitiques de la F.T. Th. Lille, 1929-30.
- GUILLAIN et BARRÉ. — Paralyse du nerf mot. ocul. commun au cours d'une para A. *An. de Méd.*, 1916.
- HERGESELL (E.). — Etude histologique de la méningite séreuse. *Zeitschr. G. d. ges. Neurol. U. Psych.*, 1933, 148 : 478-500.
- HERVIEU. — Paralyse de la III^e paire au cours d'une F.T. *Union Médicale*, Paris, 1858.
- HIRTZ (E.). — Discussion à propos de la communication de Saquépée sur « le méningo-typhus d'emblée ». *Sté méd. des Hôp. de Paris*, 24 mars 1911.
- HUBER (A.-G.). — Meningo-encéphalite typhique. *Kinderärztl. f. Praxis*, avril 1937, p. 152-157.
- HUGUES. — Des accidents cérébro-spinaux au début de la F.T. Thèse, Paris 1875.
- HUTINEL. — Traité de Médecine des enfants, t. I, p. 708. 1909.

- HUTINEL et VOISIN (R.). — *Nouv. Traité de Médecine et Thérapeutique* de Brouardel et Gilbert, 1912. *Maladie des Méninges*, t. XXXV.
- HYVERT (M.). — Traitement de l'encéphalite psychosique azotémique par les injections intraveineuses massives de sérum glucosé chauffé à 50°. *Sté Méd. Psych.*, 26 janvier 1942, in *Presse Médicale*, 10 mars 1942, n° 22, page 278.
- JANBON (M.) et CHAPTAL (J.). — Formes à expression méningée de l'encéphalite typhique, *Sté des Sciences méd. et biol. de Montpellier*, 7 mai 1943, in *Presse Médicale*, 21 août 1943, n° 31, page 458.
- JANBON (M.) et CHAPTAL (J.), GUIBERT et VEDEL. — Deux cas mortels d'encéphalo-typhus avec néphrite et forte hyperazotémie, *Bul. des Sciences méd. de Montpellier*, 3 juillet 1942, in Thèse Galtier.
- JAUREGUY (M.-A.). — Méningite à B. d'Eberth. *Arch. Lat.-Amer. de Pediatria*, (in *Arch. de Méd. des Enfants*).
- JOMIER (F.-R.). — Contribution à l'étude des méningites typhiques aiguës microbiennes. Th. Paris, 1939.
- KAHN (M.). — Les encéphalites, étiologie et pathogénie. *Journal des Praticiens*, 13 juillet 1929, page 452.
- KAHN-BRUKER (Mme). — Sur un cas d'encéphalite typhique. Th. Paris, 1942.
- KNAUER (H.). — La méningite aiguë aseptique appartient-elle aux troubles encéphalitiques ? *Klin. Wochenschr.*, 12 mars 1932, t. XI, p. 449-450.
- LADET (Mlle). — Le syndrome malin. Etude clinique, anatomique et pathogénique. Rôle du système nerveux végétatif. Th. Paris, 1937.
- LAIGNEL-LAVASTINE et BAUDEN (L.). — Sarcome du centre ovale droit avec signe de Kernig. *Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 7 juin 1912.
- LAIGNEL-LAVASTINE, LÉVY-BRUHL, GALLOT et MIGNOT. — F.T. anormale. Encéphalo-typhus identifié microbiologiquement, séro-réactions négatives. *Sté méd. des Hôp. de Paris*, 8 avril 1938, p. 613.
- LAMOUREUX. — Contribution à l'étude du méningisme. Th. Paris, 1901-02.
- LANDOUZY. — Des paralysies dans les maladies aiguës. Th. d'agrégation, Paris 1880.
- LANGERON et CHAPUIS. — Para B terminée par une complication mortelle ayant présenté les allures de l'encéphalite épidémique. *Lyon méd.*, 1924.
- LAROCHE. — Fixation des poisons sur le système nerveux. Th. Paris, 1911.

- LAROCHE (Guy) et LECAPLAIN. — Petite épidémie de para B à forme méningée. *Paris Méd.*, 1915, page 565.
- LARUELLE. — Le système végétatif mésodiencephalique. *Revue de Neurologie*, juin 1934, p. 809.
- LAVAL. — Le méningisme typhique. Th. Paris, 1900.
- DE LAVERGNE et DAESCHLER. — Nature des épisodes méningés survenant au cours de la F.T. *Revue médicale de Nancy*, 1 à 15 décembre 1943.
- DE LAVERGNE, HELLUY, HERBEUVAL (Mme) et DAESCHLER. — Publication de 4 observations d'encéphalites typhiques à expression méningée. *Soc.^e de Méd. de Nancy*, 24 décembre 1943.
- DE LAVERGNE et KISSEL (P.). — La moelle épinière dans la F.T. *Presse méd.*, 22 janvier 1930, n° 7, page 98.
- DE LAVERGNE et RIBIERRE. — Les suppuration à bacilles T.A.B. *Annales de Médecine*, 1925, p. 374-385.
- Nouveau traité de Médecine de Brouardel et Gilbert, 1927, article F.T., t. III.
- LEMIERRE, DELAY et TARDIEU. — Azotémie et troubles psychiques. L'encéphalose azotémique. *Presse médicale*, 15 juin 1941.
- Les encéphalites azotémiques. Le problème des azotémies dites extra-rénales. *Presse médicale*, 2 décembre 1942.
- LEREBOULLET. — Etat méningé au début d'une F.T. *Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 23 décembre 1910, page 776.
- LESIEUR et MARCHAND. — Méningite purulente éberthienne au cours d'un état typhoïde sans lésions intestinales. *Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 29 mars 1912.
- Etat méningé au cours d'une F.T. Hypertension et infection éberthienne du L.C.R., sans réaction leucocytaire. Evolution bénigne après P.L. *Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 20 décembre 1912.
- LETULLE (R.). — La monocytose sanguine traduit une réaction du système réticulo-endothélial. *Presse Médicale*, 22 mai 1943, n° 20, p. 276-277.
- LEVADITI, SANCHES, BAZARRI et SCHOEN. — Neuro-infections auto-stérilisables. *Sté de biologie*, 24 mars 1928.
- LEVILLAIN. — Contribution à l'étude des méningites par bacille d'Eberth. Thèse Paris, 1895.
- LÉVY (L.). — Signe de Babinski dans la F.T. *Revue de Neurologie*, 1900.
- LÉVY-VALENSI. — Forme cachectisante de la F.T. *Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 18 juin 1915.
- LIBERT. — Contribution à l'étude des réflexes dans la F.T. Thèse, Paris, 1901-02.

- LÆPER, LEMAIRE (A.) et SOULIÉ (P.). — Un cas de typhoïde grave compliquée d'encéphalite à f. excito-motrice et guérie par l'immuno-transfusion. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 10 juillet 1931, p. 1460-1461.
- MADER. — Examen du L.C.R. dans l'encéphalite et l'encéphalisme. *Monatschr. f. Kinderh.*, 1929, t. 44, p. 233-236.
- MAIGNOU. — Contribution à l'étude des fièvres typhoïde et para chez le nourrisson. Thèse Paris, 1913.
- MARCHAND (L.) et COURTOIS. — Encéphalites psychosiques. *Annales médico-psychologiques*, 1930, p. 5-36.
- MARGRETH (G.). — Rare complica. méning. e endoc. nel corso del para A. *Gazetta degli Ospedali d. clin. Milano*, 11 août 1929, p. 1039-1046.
- MARINESCO, SAGER et GRIGORESCO. — Facteurs prédisposants et déterminants. *Revue de Neurologie*, janvier 1930.
- MARQUEZY et LADET (Mlle). — Le syndrome malin au cours des toxi-infections de l'enfance. *X^e Congrès des Pédiatres de Langue Française*.
- MASSARY (E. de). — Absence de corrélations entre les syndromes nerveux et les modifications biologiques du L.C.R. Essai d'interprétation. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 25 octobre 1932, CVIII, 1174-1177.
- MAY et KAPLAN. — L'hypertonie et les formes encéphalitiques dans la F.T. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 25 octobre 1929.
- MERKLEN et MIHLIT. — Note sur un cas de sialorrhée au cours de la F.T. *Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 19 février 1915.
- MICHELEAU (P.-E.). — F.T. ? Méningite tuberculeuse ? Méningisme par coup de chaleur ? *Le Monde Médical*, n° 835, 15 octobre 1933, p. 841-852.
- MOIZARD et GRENET. — La forme cérébro-spinale de la F.T. *Archives de Méd. des Enf.*, n° 1, janvier 1903, p. 1-16.
- MOLHANT (M.). — Les méningites séreuses. *Revue de Neur.*, avril 1938, t. 69, p. 329.
- MONOD (R.). — Réaction méningée chez l'enfant. Th. Paris, 1902-03.
- MOURICQUAND, BERTOYE, CHARLEUX. — La forme méningée de la F.T. du nourrisson. *Revue Méd. Française*, 3 février 1925, p. 707.
- MOUSSAUD (M.) et WEISSENBACH. — Etat méningé aigu avec réaction puriforme aseptique du L.C.R. consécutif à la vaccination anti-typhique. *Paris Méd.*, 1915, V, p. 224-227.
- MUSSIO FOURNIER et SEOANE (C.). — Méningite lymphocytaire Eberthienne se manifestant six semaines après la guérison d'une F.T. *Annales de la Fac. de Méd. de Montévidéo*, 5 octobre 1928, page 693.

- MYA. — Méningites aiguës non tuberculeuses. *XIII^e Congrès International de Médecine*, Paris, 1900, p. 92.
- NALIN. — Le signe de Kernig au cours des états méningés Eberthiens. Thèse Montpellier, 1913-14.
- NETTER. — *XIII^e Congrès International de Médecine*, Paris, 1900. Les symptômes méningitiques dans la F.T. Leur signification pronostique, IV, p. 157.
- Formes méningitiques de la F.T. Leur fréquence et leur importance pronostique. Utilité de la recherche du signe de Kernig. Caractère du liquide retiré par la ponction. *Sté Médicale des Hôp. de Paris*, 1904, p. 332.
- NOBÉCOURT. — Troubles psychiques dans la F.T. des enfants. *Revue Médicale Française*, 1924-25, p. 201.
- Syndrome encéphalo-méningé du début des F.T. et para dans l'enfance. *Journal des Praticiens*, 1929, p. 177.
- NOBÉCOURT et TIXIER. — Troubles du rythme respiratoire d'origine nerveuse au cours de la F.T. chez l'enfant. *Archives de Méd. des Enf.*, 1907, p. 660.
- NOBLET. — Le méningisme, syndrome de E. Dupré. Thèse Paris, 1895.
- D'ELNITZ, RONCHÈSE, BOURCART. — Un cas de méningite cérébro-spinale Eberthienne. *Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 16 avril 1915, p. 276.
- ORTICONI et AMEUILLE. — Accidents méningés précoces dans la F.T. *Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 12 mars 1915, p. 187.
- PAGAUD. — Contribution à l'étude du méningo-typhus. Th. Lyon, 1912-13.
- PAYAN et JOUVE. — Trois cas d'hypothermie brutale suivie de réaction méningo-encéphalitique mortelle au cours de la F.T. *Sté de Méd. de Marseille*, 10 juin 1936, in *Presse Méd.*, 1936, n° 69, p. 1361.
- PELUFFO (E.) et CASTELS. — Manifestations méningo-encéphalitiques de la F.T. chez les enfants. *Archives de Pédiat. d'Uruguay*, janvier 1939.
- PERRIN, DE LAVERGNE et ABEL. — Etat méningé grave. Discussion de sa nature encéphalitique. *Revue Médicale de l'Est*, 1930.
- PIERRET. — Congrès des Neurol. et des Aliénistes, Angers, 1898.
- POCHON. — Méningisme et méningite. Thèse Paris, 1896-1897.
- RATHERY et VANSTEENBERGH. — Syndrome méningé et azotémie au cours des maladies typhoïdes. *Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 19 novembre 1915, p. 1056-1058.
- RAYMOND (F.). — L'encéphalite aiguë. *Arch. de Méd. des Enfants*, 1906.

- REICHE (E.). — Etat du L.C.R. dans les maladies internes avec symptômes cérébraux et méningés. *Ztschr. f. Klin.*, 1929, t. 110, p. 506-30.
- REILLY. — Nouvelle recherche sur l'immunité typhique. Problème de l'immunité locale. *Annales de Méd.*, avril 1930.
- RENARD. — Les réflexes dans la fièvre typhoïde. Thèse Nancy, 1894-95.
- RIBEROLLES. — Contribution à l'étude des phénomènes nerveux de la F.T. Thèse Paris, 1884.
- RIMBAUD. — Le neurotropisme des maladies infectieuses. *Presse Médicale*, 28 mars 1936, n° 26, 521-525.
- RIOM. — Contribution à l'étude clinique des encéphalites aiguës de l'enfant. Thèse Paris, 1933.
- RIVET et GAUTHERON (Mlle). — Un cas de méningo-paratyphoïde B chez une malade atteinte de neuro-syphilis. *Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 10 juillet 1931, p. 1373.
- RIVOIRE (Mme). — La fièvre typhoïde chez les enfants. Thèse Montpellier 1898-99.
- ROCAZ et CARLES. — La P.L. dans les f. méning. de la F.T. chez l'enfant. Son utilité thérapeutique. *Gazette Hebdomadaire des Sc. Méd. de Bordeaux*, 26 janvier 1908, p. 39.
- ROCH (M.). — Les méningites aiguës bénignes de l'adulte. *Congrès Français de Médecine*, 24^e session, Paris 1936.
- ROCHE, DE SORGUES et LESBROS. — A propos des complications nerveuses de la F.T. *Cahiers de pratique médico-chirurgicale d'Avignon*, 1930, p. 359.
- ROGER (H.), CEDAN (H.) et AZALBERT. — Méningite tuberculeuse post-typhoïde. *Gazette des Hôpitaux*, n° 87, 29 octobre 1930, p. 1529.
- ROGLET. — Contribution à l'étude du signe de Kernig dans les méningites. Thèse Paris, 1899-1900.
- ROQUES. — Etat typhoïde et état méningé dans une méliose d'évolution courte et à terminaison heureuse. *Province Médicale*, 18 novembre 1911.
- ROUSSILLON. — Contribution à l'étude des manifestations méningées primitives de l'infection Eberthienne. Méningite cérébro-spinale Eberthienne. Méningo-typhus. Thèse Alger, 1912.
- ROUX (A.). — Encéphalite aiguë ou méningite séreuse. *Arch. de Méd. des Enfants*, 1916, p. 640.
- SACQUÉPÉE (E.). — Forme méningée des infections paratyphoïde B. *Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 23 décembre 1930, p. 831.
- Sur les accidents méningés d'emblée dans la F.T. (méningo-typhus d'emblée), 24 mars 1911, p. 325.

- SAINTON et VOISIN. — Le signe de Kernig d'origine cérébrale. *IX^e Congrès de Médecine*, 1907, p. 378.
- SAINTON, ROGER et VOISIN. — Le signe de Kernig. *Gazette des Hôpitaux*, 1904.
- SALIN et REILLY. — Origine et passage des anticorps dans le L.C.R. *Compte-rendu de la Sté de Biolog.*, 20 et 27 décembre 1913.
- SAMSON (K.). — De l'état du L.C.R. et de sa signification dans le méningo-encéphalisme à l'âge infantile. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 1932, t. 52, p. 378-85.
- SCHIFF et COURTOIS. — Encéphalite typhique. Notes cliniques, anatomiques et histologiques. *Bull. de la Sté clinique de Méd Mentale*, 21 juillet 1930, p. 102.
- SEGLAS (J.) et DUPRÉ (E.). — Méningisme et confusion mentale. *Congrès Français de Médecine*, III^e session, Nancy, 1896, II, page 397.
- SERGEANT et BERNARD. — Dothienenterie à manifestations méningées prédominantes chez un homme qui s'était tiré six semaines auparavant une balle de revolver dans la tête. *Sté Médic. des Hôp. de Paris*, 25 janvier 1901, p. 57.
- SERINGUE (H.). — Méningite aiguë typhique. *Journal des Praticiens*, 13 octobre 1928, p. 660.
- SICARD (A.). — Les injections sous-arachnoïdiennes et le L.C.R. Recherches expérimentales et cliniques. Th. Paris, 1898-1900.
- SICARD (M.). — Syndrome catatonique au cours des infections typhiques et colibacillaires. Thèse Paris, 1933-1934.
- SIMÉON. — Les formes nerveuses de la F.T. *Marseille Médic.*, 25 août 1927, p. 266.
- STEHELIN. — Contribution à l'étude des manifestations encéphaliques au cours de la F.T. Thèse Paris, 1931.
- SUCHER (A.) et SCHWARZ (E.). — Réaction lymphatique et encéphalo-méningite. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 20 nov. 1936, t. III, p. 1417-24.
- TARDIEU (G.). — Le tufos. Etude physio-pathologique de l'atteinte du diencéphale au cours de la F.T. *Presse Médicale*, 21, 24 janvier 1942, n^o 7 et 8, p. 75.
- TEXIER (G.). — Contribution à l'étude des phénomènes méningés des typhoïdes et para A et B. Thèse Paris, 1920-21.
- THOMAS. — Essais sur les altérations du cortex dans les méningites aiguës. Thèse Lyon, 1901-02.
- TIRONVANZIAM. — Contribution à l'étude des réactions méningées aseptiques. Thèse Montpellier, 1923-24.
- TOLMER et WEISENBACH. — Méningite cérébro-spinale aiguë supprimée primitive à B. paratyphique A. *Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 17 décembre 1915, p. 1267.

- TOULOUSE, MARCHAND, COURTOIS. — L'encéphalite aiguë psychosique-azotémique. *Presse Médicale*, 12 avril 1930.
- Les encéphalites psychosiques secondaires, *Presse Médicale*, n° 26, 1^{er} avril 1931, p. 465.
- TOULOUSE (E.), MARCHAND (L.) et SCHIFF (P.). — Les encéphalites psychosiques. Etude anatomo-clinique. *L'Encéphale*, mai 1929, p. 413-443.
- TRÉMOLIÈRES et TOURAINE. — Etat méningé dothiéntérique initial. *Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 16 décembre 1910, p. 725.
- TROISIER, BARIETY, ERBER (Mlle), BROUET et SIFFERLEN (Mlle). — Spirochetose méningée et méningo-typhus. Critique nosologique. *Presse Médicale*, 4 mai 1935, p. 713, n° 36.
- TROLARD. — Contribution à l'étude des manifestations nerveuses du paludisme. Thèse Alger, 1912.
- TZANCK (A.). — Les intolérances méningées. *Sté Médic. des Hôp. de Paris*, 8 novembre 1935, p. 1497.
- VAQUEZ. — Cité par Widal. *Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 14 février 1902, p. 120.
- VIEILLEFOSSE. — Hémorragies et syndrome malin typhoïdique. L'hémothérapie des maladies typhoïdes. Th. Paris, 1940.
- VINCENT (H.). — Sur l'existence d'une toxine nouvelle, autolabile et hyperlabile, sécrétée par le B. de la F.T. *Académie des Sciences*, séance du 2 mars 1942.
- VOINOT. — Les réflexes ostéo-tendineux dans la F.T. Th. Nancy 1896.
- VOISIN (R.). — Les méninges au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire. Th. Paris, 1903-04.
- WEEBER (J.). — Ueber meningitis typhosa. *Beit Path. Anat. u. z. allg. Path.*, 1933, t. 92, p. 223.
- WEISSENBACH (R.-J.). — Les méningites Eberthiennes et les manifestations méningées de la F.T. *Gazette des Hôp.*, 13 septembre 1913, p. 1.631.
- WESTON W. Junior et RADBILL. — La F.T. chez les enfants avec références spéciales concernant la méningite typhique. *Archives of Pediatrics*, Philadelphie, 1926, XVIII, p. 160-168.
- WIDAL (F.). — F.T. à début brusque. *Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 8 juin 1900, p. 726.
- Epanchements puriformes aseptiques des méninges ; états méningés. *XI^e Congrès Français de Médecine*, 1910.
- WIDAL et DOPTER. — Syndrome méningé sans réaction leucocytaire au cours d'une F.T. *Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 7 juin 1901, p. 579.
- WIDAL, LEMIERRE, ABRAMI. — Nouveau traité de Médecine de Roger, Widal et Teissier. F.T. et paratyphoïde, 1927, t. III.

- WIDAL et LESOURD. — Existence de la sensibilisatrice dans le sérum des typhiques. *Compte-rendu de la Sté de Biol.*, 14 juin 1901.
- WIDAL et SIGARD. — Etude sur le sérodiagnostic et sur la réaction agglutinante chez les typhiques. *Annales de l'Inst. Pasteur*, mai 1897, n° 5.
- ZANGARI (F.-C.). — Méningite et méningisme. *Il Morgagni*, 10 juillet 1927, n° 28, 69^e année, p. 1090-1102.
- ZVETKOVITCH. — A propos d'un cas de méningite typhique. Th. Montpellier, 1923.

Références d'Articles et Thèses non lus :

- ANDERSON (M.). — Conceptions modernes des méningites. *M. J. Australia*, 28 novembre 1931, p. 672-677.
- BRUNEAU. — Un cas de méningotyphus. *Marseille Méd.*, 15 avril 1902.
- CABANES. — Synd. mental et méningé dans la F.T. *Bull. Méd. de l'Algérie*, 1908, p. 286.
- CASANBON (A.). — Diagnostic différentiel entre méningites et synd. méningés aigus. *Semana Médica*, 22 juin 1939, p. 2042-2046.
- CERUTI (G.). — Méningo-encéphalite au cours de la F.T. Etude clinique d'un cas. *Clinique Méd. Italienne*, 1934, p. 677-693.
- GELDRICH (J.). — Réact. nouvelles du L.C.R. pour la mise en évidence des méningites. *Deutsche Med. Wochenschr.*, 30 mars.
- HAWTHORN. — F.T. à f. nerveuse simulant une méningite cérébro-spinale. *Marseille Méd.*, 1900.
- HECHT-JOHANSEN. — Méningite séreuse et mononucléose infectieuse. *Acta médica Scandinava*, 27 juillet 1931.
- HUTINEL et BABONNEIX. — Méningisme typhique. *Le Monde Médical*, janvier 1927.
- LANCIEN. — De l'atteinte de l'encéphale au cours de la F.T. Th. Paris, 1943 (non imprimée).
- MERY et BABONNEIX. — *Sté de Pédiatrie*, février 1902.
- OREDIAK (M.). — Les conceptions actuelles des diverses formes de méningite. *Rev. Méd. Cubana*, décembre 1933, t. 44, p. 1.492.
- ORGAZ (J.). — Méningisme au cours de la F.T. *Semana med.*, 22 juin 1933.
- PANSINI. — L.C.R. dans un cas de méningisme typhique. *Cervello*, 15 octobre 1927.

PESSAVY, RICHET Fils (Ch.) et PIGNOT. — Les typhoses. *La clinique*, 15 mars 1912, p. 166.

QUINCKE (H.). — Uber meningitis serosa. *Sammlung Vortrage*, mai 1893.

RABJEAN. — Méningite des buveurs. Thèse Paris, 1882.

ROSTAN. — *Gazette des Hôpitaux*, 1834. Obs. de F.T. compliquée de méningo-encéphalite.

SCHERT. — Méningisme typhique. *Bull. Médical de l'Algérie*, 1901, p. 313.

SCHWERSGUT (A.). — Zur der meningitis typhosa. *Klin.-Patho Berlin*, janvier 1927.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
DÉFINITIONS	11
HISTORIQUE	16
OBSERVATIONS	26
SYMPTOMATOLOGIE	91
FORMES CLINIQUES	103
DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL	115
ETIOLOGIE	122
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	128
PATHOGÉNIE ET EXPÉRIMENTATION	139
PRONOSTIC	159
TRAITEMENT	163
CONCLUSIONS	169
BIBLIOGRAPHIE	171

